

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

N°

THÈSE

454

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHOMEREAU-LAMOTTE

Benoist-Ste-Croix-Gabriel

Né le 3 mai 1896 à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe)

Ancien Interne P^{re} des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de Saint-Lazare

Les Causes “déclenchantes”
des manifestations cliniques des
Cirrhoses alcooliques du Foie

Président de thèse : M. LEMIERRE,
professeur de Bactériologie.

LES EDITIONS MEDICALES

7, rue de Valois
PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

CHOMEREAU-LAMOTTE

Benoist-Ste-Croix-Gabriel

Né le 3 mai 1896 à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe)

Ancien Interne P^{re} des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de Saint-Lazare

Les Causes “déclenchantes” des manifestations cliniques des Cirrhoses alcooliques du Foie

Président de thèse : M. LEMIERRE,
professeur de Bactériologie.

LES EDITIONS MEDICALES
7, rue de Valois
PARIS

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS.
Physiologie	CUNEO.
Physique médicale	ROGER.
Chimie organique et chimie générale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutiques générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	Marcel LABBE.
Pathologie chirurgicale	SICARD.
Anatomie pathologique	LECENE.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène	CARNOT.
Médecine légale	Léon BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER.
	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
Professeur sans chaire	SERGENT.
	ROUVIERE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale	MM.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Pathologie médicale	ALGLAVE.
Pathologie chirurgicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BASSET.
Physiologie	BAUDOUIN.
Chimie biologique	BINET.
Histologie	BLANCHETIERE.
Pathologie médicale	BRANCA.
Pathologie chirurgicale	BRULE.
Histologie	CADENAT.
Pathologie médicale	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Hygiène	CLERC.
Anatomie pathologique	DEBRE.
Médecine légale	L. de JONG.
Obstétrique	DUVOIR.
	ECALLE.

Pathologie médicale.....	FIESSINGER.
Pathologie médicale.....	FOIX.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique.....	LABBE (Henri).
Pathologie chirurgicale.....	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale.....	LHERMITTE.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale.....	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Histologie	MOURE.
Bactériologie	MULON.
Pathologie médicale.....	PHILIBERT.
Physiologie	RIBIERRE.
Pathologie médicale.....	RICHTET Fils.
Obstétrique	TANON.
Histologie	VAUDESCAL.
Pathologie médicale.....	VERNE.
Ophthalmologie.....	VILLARET.
	VELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE *pour le service des examens*

Pathologie médicale.....	MM.
Obstétrique	GOUGEROT.
Histologie	GUENIOT.
	RETTERRER.

IV. AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE *à titre permanent*

Clinique chirurgicale	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique médicale	CHEVASSU.
Clinique médicale infantile	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LEREBoullet.
Clinique médicale	LERI.
Clinique chirurgicale	LÉPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGES DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mu- tilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM.
Stomatologie	MAUCLAIRE, agrégé.
Education physique.....	FREY.
Radiologie clinique.....	CHAILLEY-BERT.
	LEDOUX-LEBARD.

Par déclaration en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES

Charles CHOMEREAU-LAMOTTE,

Gabriel MICHINEAU

A MA TANTE Clémence MICHINEAU
qui fut pour moi la plus affectueuse des mères.

A MON ONCLÈ

Témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur André LEMIERRE

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail
et nous a guidé dans sa préparation, nous
exprimons ici notre profonde gratitude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

1921-1922 : M. le Professeur LEGUEU.

1922-1923 : M. le Professeur LÉON BERNARD.

M. le D^r PASTEUR VALLERY-RADOT.

1923-1924 : M. le D^r ARROU.

1924-1925 : M. le D^r SOULIGOUX.

Internat Provisoire :

1925-1926 : M. le Professeur LEMIERRE.

M. le Professeur SERGENT.

A MES MAITRES DE SAINT-LAZARE :
MM. les Docteurs ERMENGE, Marcel SÉE,
Georges LÉVY

A M. le Professeur agrégé L. TANON

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
DE MÉDECINE COLONIALE DE PARIS

A M. le Docteur L. GERNEZ

A mes Maîtres de Conférence et Amis :
H. LAGRANGE, P. FLANDRIN, L. de GENNES,
J.-Ch. BLOCH, R. MARQUEZY.



AVANT-PROPOS

Le rôle de l'alcool dans la genèse des cirrhoses du foie, entrevu depuis bien longtemps par les classiques, garde encore, à l'heure actuelle, toute son importance. Parfois, la notion de l'intoxication alcoolique apparaît nettement, soit que les malades avouent leurs habitudes d'intempérance, soit que des stigmates d'imprégnation éthylique se révèlent à l'examen. Mais, bien souvent, il n'en est pas ainsi, et il faut savoir « fouiller » l'histoire des malades par un interrogatoire minutieux pour découvrir la notion de l'intoxication. A cet égard, l'influence de la profession nous a semblé être d'une réelle importance. Il y a certaines professions où l'alcoolisme est tellement répandu qu'il suffit, au début d'une observation, d'apprendre que le malade pratique une de celles-là pour être orienté, d'emblée, vers l'idée d'une intoxication éthylique possible. Bien plus : parfois, au moment où le malade se présente avec des manifestations cirrhotiques, il a abandonné, depuis plusieurs mois, une profession où l'alcoolisme est particulièrement fréquent et, s'il nie d'avoir fait ou de faire un usage immodéré d'alcool, s'il ne présente pas des signes extra-hépatiques d'éthylisme, on peut être

tenté de rechercher une autre cause à la cirrhose alors que celle-ci relève bien de l'alcoolisme lié à une profession ancienne. Les observations I (ancien colonial, ancien garde républicain), V (ancienne ouvrière d'usine) ont, à ce point de vue, retenu notre attention.

Les auteurs modernes ont attiré l'attention sur la fréquence des cirrhoses du foie où l'alcool semble, à première vue, ne pouvoir être mis en cause. Peut-être que, dans bien de ces cas, une recherche patiente, une investigation minutieuse dans le passé des malades montreraient que l'alcool a, tout de même, quelque chose à gagner dans ces cirrhoses dites, purement infectieuses, qui pourraient bien être des cirrhoses alcoolico-infectieuses, ou des cirrhoses alcooliques rendues manifestes par association d'un facteur infectieux.

INTRODUCTION

Il n'est pas rare de voir des sujets faisant depuis fort longtemps un usage immodéré d'alcool et qui, cependant, jouissent d'une bonne santé, apparente, sans présenter de manifestations cliniques de cirrhose du foie. Parfois, chez ces alcooliques invétérés, quelques signes extra-hépatiques d'éthylisme — le plus souvent des signes nerveux — sont venus jeter l'alarme et ont fait supprimer l'intoxication ; or c'est, dans certains cas, alors seulement, alors que l'apport de toxique ne se fait plus, et parfois depuis des mois et même des années, qu'on voit, un beau jour, apparaître des manifestations cliniques d'une cirrhose du foie. Il nous a paru intéressant de rechercher les causes qui pouvaient déclencher, rendre patente, une cirrhose jusque là latente ; c'est à l'étude de ces faits que nous destinons ce modeste travail.

Bien avant nous, divers auteurs ont recherché les facteurs capables d'aggraver l'insuffisance hépatique des alcooliques :

MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont décrit, chez les

(1) MM. Gilbert et Lereboullet « La stéatose hépatique latente des alcooliques ». Société Médicale des Hôpitaux. 13 Juin 1902.

alcooliques, une variété d'atteinte hépatique à laquelle ils ont donné le nom de : « Stéatose hépatique » ; et, en recherchant les causes susceptibles d'aggraver cet état, ils ont attiré l'attention sur l'importance des facteurs infectieux, toxiques ou traumatiques. Mais cette « stéatose hépatique » est bien différente des cirrhoses. Dans les formes graves, terminées par la mort, les auteurs ont décrit, à l'autopsie, une dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique, tantôt avec absence complète de lésions cirrhotiques, tantôt avec des îlots de cirrhose, mais tellement peu étendus, tellement peu intenses, si jeunes histologiquement, qu'ils apparaissaient aux auteurs comme incapables d'être la cause de la mort.

MM. Noël Fiessinger et Paul Brodin (1) ont décrit un syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses et ont montré que chez des malades, *cliniquement*, cirrhotiques depuis plusieurs mois, l'apparition d'une infection aiguë, d'une intoxication, était très souvent cause d'aggravation de la cirrhose. Pour ces auteurs, ces facteurs associés expliquent la brusquerie d'apparition de l'ictère et de l'ascite, l'aggravation de la cirrhose, et, à l'autopsie, on trouve des lésions dominantes de dégénérescence graisseuse du foie. Mais, contrairement aux descriptions classiques, il ne s'agi-

(1) MM. Noël Fiessinger et Paul Brodin « Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses ». *Presse médicale* n° 12. 9 février 1924.

rait pas, dans ces cas, de cirrhoses graisseuses (1), à proprement parler, mais de dégénérescence graisseuse au cours de cirrhoses alcooliques banales.

Ces travaux, bien que présentant quelque analogie avec le sujet de cette thèse, en diffèrent cependant nettement puisque, dans le premier : il s'agit d'un état différent des cirrhoses ; dans le second : de cirrhoses, *cliniquement*, déjà manifestes depuis plusieurs mois.

Les manifestations cliniques des cirrhoses alcooliques du foie sont variables : tantôt et le plus souvent, c'est l'ascite qui vient déceler l'atteinte hépatique ; elle peut s'accompagner d'atrophie ou d'hypertrophie du foie et de splénomégalie ; tantôt tout se borne à une hépatomégalie liée à un degré variable de splénomégalie — qui, d'ailleurs, dans certains cas peut-être, cliniquement, peu constatable ; — dans d'autres cas c'est l'ictère qui attire l'attention vers le foie. Il peut être isolé, associé à l'ascite, il peut précéder ou suivre cette dernière. Dans d'autres cas, enfin, la cirrhose se manifeste par des hémorragies multiples traduisant l'insuffisance hépatique. /

Les causes susceptibles de rendre patente une cirrhose alcoolique du foie, jusque-là latente, sont avant tout d'ordre infectieux :

Dans certains cas il s'agit d'infection banale : pneumonie, grippe, poussée de bronchite, erysipèle, poussée de furonculose.

(1) Cirrhose de Hutinel et Sabourin, de Hanot et Lauth, de Hanot et Gilbert, etc...

Mais le facteur infectieux qu'on relève le plus souvent comme précurseur des grandes manifestations cirrhotiques est : la tuberculose.

La notion de l'infection chez les alcooliques est d'une haute importance. Chez ces sujets le foie est toujours touché à quelque degré ; et, si les différentes épreuves proposées pour déceler l'insuffisance hépatique latente ont été critiquées par divers auteurs (1), la notion de la déficience hépatique des alcooliques est un fait unanimement admis. Mais, entre la petite insuffisance hépatique qui se passe de manifestations cliniques, et la grande insuffisance révélée par des hémorragies, de l'ascite ou de l'ictère, il y a une grande marge dans laquelle se maintiennent de nombreux intoxiqués. Ils vivent avec un foie touché, déficient, mais dans un certain état d'équilibre. Ce dernier est instable, il suffit parfois de fort peu de chose pour la rompre, et les infections contribuent pour une large part à cette rupture d'équilibre. Ce sont elles qu'on trouve le plus souvent dans les antécédents immédiats des cirrhotiques lorsque ce n'est pas au cours ou au décours d'un épisode infectieux, qui a amené le malade à l'hôpital, qu'on voit survenir des grandes manifestations d'une cirrhose du foie.

A côté des infections il faut placer les *intoxications*. Une intoxication, même légère, peut être, chez un

(1) Achard. Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon 2^e série
« Le syndrome de l'insuffisance hépatique ». P. 144.

alcoolique, cause suffisante de rupture d'équilibre hépatique. L'intoxication chloroformique, dont on connaît l'action nocive sur le foie, est souvent à l'origine de la manifestation d'une cirrhose jusqu'alors latente. Aussi, de même qu'il est actuellement bien établi que le chloroforme doit être proscrit dans la chirurgie hépato-biliaire, de même, il nous semble, que chez les alcooliques il constitue un anesthésique dangereux, à ne pas employer.

Parfois c'est à la suite d'un traumatisme qu'on voit une cirrhose alcoolique se manifester.

Dans d'autres cas, enfin, c'est une simple émotion, un choc nerveux, qui suffit à rompre l'équilibre hépatique précaire avec lequel vivait jusqu'alors un sujet chroniquement intoxiqué par l'alcool.

CHAPITRE I

Tuberculose et cirrhoses alcooliques du foie

De très nombreux travaux ont attiré l'attention sur l'apparition de la tuberculose au cours des cirrhoses alcooliques du foie, cliniquement manifestes, et ont montré la gravité que prenait alors cette affection surajoutée. Aussi n'est-ce pas en nous plaçant à ce point de vue que nous étudions, ici, l'influence de la tuberculose dans les cirrhoses alcooliques du foie.

Il nous a été donné d'observer des malades, alcooliques invétérés, chez lesquels l'apparition d'une poussée de tuberculose pulmonaire a déclenché celle de manifestations cirrhotiques. Avant leur épisode pulmonaire ils n'étaient que des alcooliques, après ils étaient devenus des cirrhotiques. Chez Port... (observ. I) le fait nous a paru saisissant.

Dans ces cas de tuberculose pulmonaire, précurseur des manifestations cliniques d'une cirrhose alcoolique du foie, celle-là revêt, le plus souvent, — comme lors de son apparition au cours des cirrhoses déjà confirmées — une forme très grave. Dans l'ensemble la tuberculose, en effet, affecte des formes aiguës, tantôt purement pulmonaire, tantôt pulmonaire ou mieux, pleurale, et péritonéale. (Observ. II, III, IV, V, VII.)

C'est que, disent MM. N. Fiessinger et P. Brodin (1), il existe une *anergie hépatique* comparable à l'état anergique que déterminent la rougeole, la fièvre typhoïde, la grippe et « dont la traduction clinique se manifeste clairement avec la cutiréaction à la tuberculine ». C'est l'insuffisance hépatique, provoquée par l'intoxication alcoolique, qui, en diminuant la résistance de l'organisme, réalise cet état anergique.

Parfois, cependant, il n'en est pas ainsi ; dans des cas, plus rares, on voit la poussée de tuberculose pulmonaire prendre une évolution, immédiatement, moins grave. Elle revêt l'allure d'une poussée évolutive qui, dans la suite, se calme et affecte une marche chronique, tantôt ulcéro-caséeuse, tantôt, quoique bien plus rarement, fibreuse. Il nous semble que, dans ces rares cas, il faille considérer que l'insuffisance hépatique était moins accusée, qu'il subsistait encore, chez ces malades, un reste suffisant de fonction hépatique pour permettre à l'organisme de se défendre contre une agression trop brutale du bacille de Koch.

Parfois enfin c'est « *en hépatique* » que meurent les malades avec des hémorragies profuses, un ictère grave, une ascite abondante et à répétition, des signes nerveux relevant directement de l'insuffisance hépatique.

Aussi, à part quelques cas rares, l'apparition chez

(1) Noël Fiessinger et Paul Brodin, « l'Anergie hépatique ». Annales de Médecine, Tome XI, n° 6, juin 1922.

un alcoolique d'une évolution tuberculose est d'un fâcheux pronostic. Tuberculose précurseure de la cirrhose cliniquement constatable ou contemporaine de celle-ci, c'est l'accentuation de l'insuffisance hépatique déterminée par l'alcoolisme, et le plus souvent... la mort.

OBSERVATION I

TUBERCULOSE PULMONAIRE. CIRRHOSE ALCOOLIQUE. ASCITE. TRAITEMENT PAR LE CHLORURE DE CALCIUM.

M. Port... Raymond, âgé de 49 ans, *ancien colonial, ancien garde républicain*, entre à l'Hôpital Andral dans le service de M. Lemierre, salle A., lit n° 29, le 12 janvier 1922, pour : augmentation de volume de l'abdomen, toux, expectoration.

L'augmentation de volume de l'abdomen est une manifestation relativement récente. Elle a débuté insidieusement il y a environ trois mois.

Les troubles respiratoires, au contraire, ont fait leur apparition il y a bien plus longtemps ; il y a un an environ. En effet : le 2 janvier 1921 le malade, qui jusqu'alors aurait joui d'une assez bonne santé, se trouve pris subitement, au cours de son travail, l'après-midi vers 4 heures, de violentes douleurs abdominales. Ces douleurs sont comparées, par lui, à une sensation de barre située dans le bas-ventre et se propageant de droite à gauche. Elles ne s'accompagnent ni de vomissements, ni de diarrhée, mais de troubles de l'état général : frissons, impression de fièvre, lassitude générale. Au bout de quelques heures les douleurs abdominales se calment, mais les troubles de l'état général persistent et vont dès lors dominer le tableau clinique. Anorexique, fébricitant le soir, le malade présente des transpirations nocturnes, de la toux, une expectoration sans caractères bien spéciaux, qui s'accroissent de jour en jour. Ses forces diminuent progressivement, et, le 23 janvier, il est

obligé de s'aliter. Un médecin est demandé qui porte le diagnostic de « congestion pulmonaire » et prescrit une potion expectorante. Celle-ci facilite le rejet de crachats épais, de couleur « chocolat », qui auraient présenté une odeur fétide pendant 2 à 3 jours pour prendre au bout de ce temps un aspect muco-purulent. Pas de recherche de B. K. dans les crachats.

Durant tout le mois de février 1921, le malade amaigri, asthénisé, toussant et expectorant, présentant de la fièvre chaque soir, garde le lit.

Vers le début du mois de mars son état commence à s'améliorer ; autour de la mi-mars il commence à se lever mais garde encore la chambre. Son état général s'améliore peu à peu, et, se croyant suffisamment rétabli, le malade reprend son travail le 1^{er} avril 1921.

Mais il avait trop préjugé de ses forces car, trois jours plus tard, le cortège de troubles généraux refait son apparition (accès fébriles le soir avec de petits frissons, transpiration nocturne, perte de l'appétit, asthénie). Bientôt réapparaissent aussi : la toux et l'expectoration accompagnées d'une poussée de laryngite se traduisant par une aphonie assez marquée.

Le malade est obligé de s'aliter à nouveau.

Le 22 mai 1921, l'état du malade, sous l'influence du repos, s'est amélioré suffisamment pour permettre son départ pour la Haute-Saône où il doit faire une cure de repos et d'altitude. Cette thérapeutique transforme complètement la situation. Après deux mois de séjour, vers fin juillet, le malade a une augmentation de poids de 5 kilogs, il ne présente plus de fièvre le soir, plus de transpiration nocturne ; parfois surviennent cependant des petits accès de toux sèche mais ils sont bien moins fréquents qu'avant la cure.

Le malade rentre dans la banlieue parisienne (il habitait Saint-Denis) vers mi-septembre se sentant complètement guéri de sa « congestion pulmonaire ». Son état général est satisfaisant : bon appétit, plus de fièvre, et, à la fin du mois de septembre, il reprend son travail.

Mais cette amélioration ne devait pas être de longue durée.

Peu à peu l'appétit diminue en même temps que s'accuse un embonpoint que le malade, lui-même, juge de mauvais aloi. En quelques semaines son poids a augmenté de 8 kilogs. Il est obligé de faire élargir un bandage herniaire qu'il portait depuis le mois de février 1921. Ses forces peu à peu diminuent et l'embonpoint augmente toujours ; il est localisé à l'abdomen.

Des troubles respiratoires réapparaissent : toux, expectoration abondante, muco-purulente, ainsi que des manifestations d'intoxication éthylique : pituites matinales, engourdissement fréquent des jambes.

Les antécédents du malade sont intéressants car ils montrent ce qu'on pourrait nommer : l'éthylisme professionnel.

En 1894 : le malade est allé à *Madagascar*. On sait combien fréquents sont les abus d'alcool aux colonies. Il a contracté dans la colonie les « fièvres » et la dysenterie. Il a, certainement aussi, contracté les habitudes d'intempérance.

En 1897 : il entre dans la *Garde Républicaine*, où il reste jusqu'en 1908, ce qui n'est certainement pas pour lui une occasion de perdre les fâcheuses habitudes qu'il a pu contracter aux colonies.

En janvier 1917 : il aurait présenté une poussée de bronchite grippale qui lui aurait valu un repos de 15 jours à l'hôpital. Depuis cette époque le malade est souvent pris de toux, le matin au réveil, et il semble bien, qu'en réalité, ce soit à cette époque, janvier 1917, qu'il faille faire remonter le début des troubles respiratoires qui ont constitué le prologue de l'histoire pathologique actuelle du malade.

A l'examen, le 14 janvier 1922, on se trouve en présence d'un malade d'aspect vigoureux, non amaigri, au visage un peu fatigué et pâle, se plaignant de l'augmentation de volume de son abdomen et de toux fréquente accompagnée d'une expectoration muco-purulente.

Dès qu'on le découvre on est frappé par l'augmentation de volume du ventre. Il n'existe pas de circulation veineuse collatérale mais la cicatrice ombilicale commence à se déplier.

Dans le décubitus dorsal l'abdomen apparaît un peu étalé, il prend une forme légèrement en besace quand le malade est debout.

La palpation montre une paroi abdominale épaissie, comme infiltrée par un léger oedème, mais surtout donne l'impression qu'il existe de l'ascite, ascite cependant peu abondante et paraissant libre.

La percussion révèle, dans le décubitus dorsal, une zone de matité médiane sus-pubienne, remontant à quatre travers de doigt au-dessus du pubis, à limite supérieure concave en haut. Au dessus de cette zone mate : du tympanisme dénotant un certain degré de météorisme.

Dans le décubitus latéral on trouve de la submatité des flancs.

Le Foie : apparaît augmenté de volume. Sa limite supérieure est normalement située, mais la percussion montre qu'il dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. On ne peut cependant en palper le bord inférieur, gêné qu'on est par le météorisme abdominal et l'épaississement de la paroi.

La rate est augmentée de volume, percutable sur quatre travers de doigt.

La langue est rose.

En dehors des pituites matinales, signalées plus haut, le malade présente de l'anorexie, surtout marquée pour les viandes et les graisses. Pas de diarrhée, ni de constipation, pas de vomissement.

L'examen de l'appareil respiratoire montre des signes d'infiltration de la partie supérieure du poumon gauche.

En arrière :

Submatité de la fosse sus-épineuse gauche sans modification des vibrations. Craquements et râles bulleux, secs et humides.

En avant :

Submatité au niveau des fosses sus et sous-claviculaires prédominant nettement à gauche.

Pas de modification des vibrations thoraciques. Nombreux

crâquements et râles bulleux, secs et humides, à gauche ; ils sont augmentés par la toux.

A droite : quelques râles bulleux, secs et discrets après la toux.

Appareil cardio-vasculaire : Rien d'anormal. T.A = 20—9 au Pachon. Température normale.

Appareil urinaire : Diurèse assez bonne : 1500 Cc par 24 heures du 13 au 14 janvier. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni fréquents biliaires, ni sels biliaires.

Appareil génital : Normal.

Système nerveux : Normal. Pas de crampes, pas de tremblement. Le malade ne présente pas, en ce moment, de cauchemars. Les réflexes rotuliens, achilléens sont normaux. Le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas. Le poids du malade est de 82 kilogs.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

L'examen radioscopique est pratiqué le 14 janvier 1922. Il révèle un sommet gauche voilé s'éclairant médiocrement à la toux. Par ailleurs, l'image radioscopique des poumons est normale.

Le cœur est normal, mais l'aorte, très déviée, paraît, à première vue, augmentée de volume. L'orthodiagramme ne justifie cependant pas cette impression car il prouve que les dimensions du vaisseau sont normales.

L'examen des crachats pratiqué le 17 janvier ne montre pas de bacilles de Koch. Mais un nouvel examen, fait le 19, après homogénéisation, est positif.

Le malade, dès le 14 janvier, est soumis au traitement par le chlorure de calcium ; il en reçoit 10 gram. par jour en ingestion, pendant 2 jours. La diurèse passe de 1500 à 2400 c.c.

Du 16 au 18 : le malade absorbe 14 gram. de chlorure de calcium par jour.

La diurèse s'élève jusqu'à 2.500 c.c., puis tombe à 2.400 c.c. et enfin 1800 c.c. le 19 janvier.

Le poids du malade est de 81 kilogs le 17 janvier, 80 kilogs le 19, jour où le malade, se jugeant suffisamment amélioré, quitte l'hôpital. Il reste cependant porteur d'un certain degré d'ascite.

Le 23 janvier il revient dans le service ; son poids s'est maintenu à 80 kilogs.

Le malade fut revu par la suite quelquefois. Sa tuberculose pulmonaire avait pris une évolution chronique et la cirrhose n'avait pas progressé.

OBSERVATION II

CIRRHOSE ALCOOLIQUE AVEC POLYNÉVRITE CHEZ UNE TUBERCULEUSE.

ASCITE LYMPHOCITIQUE AVEC 28 GRAMMES D'ALBUMINE. A L'AUTOPSIE : GRANULIE PÉRITONÉALE. TUBERCULOSE PULMONAIRE. CIRRHOSE DU FOIE.

Mme Wud..., 52 ans, *plongeuse*, entre à l'Hôpital Bichat dans le service de M. Lemierre, salle Louis, lit 17, le 14 mai 1925, pour : asthénie marquée, toux, expectoration mucopurulente.

Le début de ces troubles remonte à environ 3 mois. Une sensation de fatigue, chaque jour plus marquée, a été la première manifestation morbide. Peu de temps après sont apparues : des frissons, de la transpiration nocturne, des palpitations et une anorexie progressivement croissante.

Il y a 6 semaines environ les troubles se sont exagérés, la malade a commencé à tousser et s'est aperçue d'un gros amaigrissement (il y a deux ans elle aurait pesé 65 kilogs, et actuellement son poids est de 49 kilogs 700). Ses nuits sont entrecoupées de cauchemars (zoopsie), de quintes de toux.

Elle se plaint d'algies diverses : céphalée, sans caractère spécial, sensation de « barre dans la poitrine » au-dessous des seins, point douloureux dorsal para-vertébral, crampes dans les mollets, fourmillements dans les jambes.

Enfin depuis 8 jours l'asthénie est tellement marquée que la malade est obligée de suspendre son travail et de garder le lit.

Les antécédents personnels de la malade sont assez chargés. A l'âge de 6 ans : elle aurait eu une « bronchite » à la suite de laquelle elle aurait toujours toussé et expectoré des crachats muco-purulents. Toutefois, ces manifestations pulmonaires n'ont jamais été aussi marquées que depuis 6 mois.

A l'âge de 27 ans : une crise de rhumatisme articulaire aigu ayant duré 6 semaines.

Le 15 juin 1923 : la malade a été admise à l'hôpital Bichat à la suite d'une contusion thoracique (elle a fait une chute d'un tramway et a été serrée entre le marchepied de la voiture et le trottoir). Comme conséquences de cet accident elle a eu une contusion du poumon, une pneumonie traumatique qui ont nécessité une hospitalisation de 46 jours pendant laquelle sont survenues des arthrites, sans doute sériques, liées à la sérothérapie antitétanique.

La malade a eu 5 grossesses ; les 4 premières n'ont pas été jusqu'à terme (avortements spontanés de fœtus morts in utero). La cinquième grossesse fut menée jusqu'à terme mais l'enfant ne survécut pas bien longtemps (mort en bas âge en nourrice).

La *profession* de la malade doit faire retenir la notion de l'intoxication éthylique.

Les antécédents héréditaires de la malade n'offrent rien de particulier.

Père mort d'embolie cérébrale vers 70 à 72 ans.

Mère devenue folle à la suite de la mort de son mari.

Le mari de la malade jouirait d'une bonne santé.

A l'examen de la malade on note : malade amaigrie, asthénisée.

Appareil respiratoire : En arrière, à gauche : Submatité des fosses sus et sous-épineuses, matité au niveau de la base du thorax. Gros foyer de condensation au niveau de la base avec respiration soufflante, râles humides, gargouillement.

A droite : Quelques râles sous-crépitaux au niveau de la base.

En avant, à gauche : Pas de modification très marquée de la respiration.

A droite : Des râles sous-crépitaux disséminés.

Appareil digestif : à côté de l'anorexie, déjà signalée, il faut ajouter que la malade se plaint de constipation. La langue est normale.

Le foie : est augmenté de volume, on en accroche facilement le bord inférieur à travers une paroi abdominale se laissant bien déprimer chez une malade amaigrie.

La rate est normale.

Il n'existe pas d'ascite, pas d'œdèmes.

Cœur : normal.

T. A. 11.1/2-8 au Vaquez.

Les muscles des jambes et des bras sont atrophiés. La pression des masses musculaires des mollets est douloureuse. La motilité est très compromise au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes diminués.

La température à 38° 6 à l'entrée de la malade est, le jour de l'examen, à 38° 4.

Les urines rares, foncées, ne renfermant ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : La recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration muco-purulente de la malade est positive.

En résumé, on se trouve en présence d'une malade éthylique certaine, présentant comme trace de son intoxication une polynévrite, avec un gros foie et semblant faire, depuis 3 mois environ, une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire à tendance ulcéreuse.

Du 15 mai au 12 juin 1925 l'état de la malade reste à peu près sans changement. La toux, l'expectoration, l'asthénie

persistent. La température reste aux environs de 38 ; la diurèse baisse, tombe à 250 c.c. par 24 heures, puis se relève peu à peu pour atteindre son chiffre initial.

Le 12 juin 1925 : on observe une augmentation de volume du ventre et l'examen révèle une *ascite* légère, en même temps qu'une exagération, une aggravation des signes pulmonaires.

Du 12 au 23 juin 1925 : des douleurs abdominales apparaissent et s'exagèrent prenant ce dernier jour un caractère de grande violence.

L'examen montre une augmentation très importante de l'ascite, et, une ponction en évacue 2 litres :

Liquide citrin, renfermant 28 grammes d'albumine par litre et montrant à l'examen cytologique une formule lymphocytaire.

L'état de la malade décline rapidement, et elle meurt le 11 juillet 1925.

A L'AUTOPSIE, pratiquée le 12 juillet 1925, on trouve :

Poumons : lésions de tuberculose cavitaire bilatérale.

Foie : nettement cirrhotique à petites granulations.

Péritoine : complètement recouvert de granulations miliaires récentes.

(Le cadavre est dans un état de décomposition avancée).

OBSERVATION III

TUBERCULOSE AIGUE. HÉMATURIE. CIRRHOSE ALCOOLIQUE DU FOIE.

EPILEPSIE JACKSONIENNE DU COTÉ GAUCHE. MORT. AUTOPSIE.

Mme Hure... Marie, 69 ans, *blanchisseuse*, entre à l'Hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, lit 11, le 7 janvier 1926, se plaignant de douleurs lombaires, de « lourdeurs » des jambes rendant la marche impossible.

La malade, un peu obnubilée, est assez difficile à interroger. Depuis 3 mois environ elle se sentait fatiguée et avait de la difficulté à assurer son travail.

Fin novembre 1925 est survenu un épisode d'allure plus

aiguë. Un jour, que la malade travaillait au lavoir, elle fut prise, subitement, d'un point de côté, dont elle ne peut malheureusement préciser ni le siège ni l'intensité, de frissons, d'un malaise général intense. Puis, survint de la toux, toux très vive, accompagnée d'une expectoration dont elle ne peut indiquer les caractères.

Malgré la grande fatigue antérieure, aggravée encore par cet épisode pulmonaire, malgré les troubles directement sous la dépendance de ce dernier, la malade dit ne s'être pas alitée.

Il y a 3 semaines environ qu'est apparue une certaine difficulté de la marche, en même temps que la malade s'apercevait d'une augmentation de volume de ses jambes. Les troubles, d'abord assez légers, se sont rapidement accrus et, depuis une dizaine de jours environ, leur intensité rend la marche impossible. Enfin plus récemment sont survenues des douleurs lombaires qui rendent toute mobilisation de la malade extrêmement pénible.

En 1917 : la malade fut soignée à Bichat pour une pleurésie purulente gauche (thoracotomie) compliquée d'arthrite purulente du genou gauche (arthrotomie).

Depuis 3 ans la malade ne jouirait pas d'une bonne santé. Des efforts peu importants la rendaient vite fatiguée. Son appétit avait diminué ; parfois des nausées survenaient le matin, mais pas de vomissements, pas de pituite. Néanmoins, la profession de la malade (blanchisseuse) rend très vraisemblable l'intoxication éthylique.

Pas de grossesse menée à terme, ni de fausse-couche.

Mari mort de *tuberculose pulmonaire*.

Examen : malade assez abattue, s'assoupissant facilement, au faciès un peu œdématisé.

Ce qui frappe dès l'abord chez elle ce sont les œdèmes :

Œdème des membres inférieurs,

Œdème de la région lombaire,

Œdème mou, prenant le godet.

Le genou gauche porte les traces de l'arthrotomie, il est ankylosé en rectitude.

A l'abdomen : légère circulation collatérale sous-ombilicale. Ascite libre mais légère.

Foie : non palpable.

Rate : percutable sur un travers de main.

Appareil respiratoire : En arrière :

A gauche : cicatrice de thoracotomie.

Des deux côtés : sur toute la hauteur du champ pulmonaire sibillances et ronchus.

En avant, des deux côtés : mêmes signes d'auscultation.

Cœur : rapide, régulier, pas de souffle.

T. A. : 19-6 au Pachon.

Système nerveux : normal.

Température : 38° 4.

Les Urines, non émises spontanément depuis l'entrée de la malade, sont prélevées par sondage. La sonde en ramène 50 c.c. ; elles sont troubles, d'aspect bouillon sale, hautes en couleur, paraissant hémorragiques.

Elles renferment : des traces d'albumine, beaucoup d'urobiline, mais pas de pigments biliaires ni de sucre.

L'examen cytologique des urines fraîches montre : des hématies en grand nombre, quelques leucocytes, pas de cylindres urinaires.

Une ponction exploratrice de l'ascite permet d'en recueillir quelques centimètres cubes :

Liquide citrin faiblement albumineux : 7 gr. 7 d'albumine pour 1.000 ; urée = 0,29 pour 1.000.

La centrifugation du liquide donne un faible culot renfermant des placards endothéliaux et quelques lymphocytes.

Le 8 janvier 1926 : la malade présente une brusque élévation de température à 39° 9.

Le pouls est à 100.

La fréquence respiratoire à 30.

On pratique : une hémoculture qui est négative, une numération globulaire qui montre :

G. R. = 2.640.000

G. B. = 36.000.

Formule : Polynucléaires	71 %
Grands mono	3 »
moyens mono	25 »
Lymphocytes	= 0 »
Eosinophyles	= 0 »

Le 9 janvier : les urines sont franchement hématuriques et renferment : de très nombreuses hématies, pas de leucocytes, pas de cylindres.

Vers 17 heures les malades de la salle remarquent que la malade présente des mouvements convulsifs et attirent l'attention sur elle.

La malade, sans perdre connaissance, étant seulement un peu obnubilée, comme elle l'était à son arrivée dans le service, a son membre supérieur gauche secoué par des mouvements cloniques. Ceux-ci ont leur maximum d'amplitude au niveau de l'épaule. L'hémi-face gauche présente également quelques mouvements cloniques mais de faible intensité, la face est déviée vers la gauche, les yeux mobiles. Le membre inférieur gauche est, lui aussi, animé de quelques légers mouvements cloniques. Ces convulsions cloniques durent quelques secondes puis sont suivies d'une phase de convulsion tonique mettant le membre supérieur gauche en extension, extension complète du bras, de l'avant-bras sur le bras, et des doigts de la main. La phase tonique est bien plus courte que la phase clonique. Elle est suivie d'une légère parésie du membre supérieur gauche qui peut être spontanément mobilisé par la malade, quoique légèrement, quand on lui donne un ordre.

Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine.

A 18 heures : les troubles convulsifs apaisés une P. L. est pratiquée. Elle donne issue à un liquide clair coulant un peu rapidement mais pas franchement hypertendu. Il renferme : 0,22 d'albumine à l'albuminumètre de Sicard,

1 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Centrifugé il fournit un faible culot contenant des lymphocytes.

Le 10 janvier : la malade est dans le coma, la respiration

stertoreuse. La moitié gauche de la face est animée de mouvements convulsifs irréguliers. La face est déviée à gauche, les yeux regardent à droite. Le bras gauche présente des convulsions de faible amplitude survenant par intervalles. Pas de convulsions appréciables au niveau du membre inférieur gauche immobilisé par l'ankylose du genou.

L'exploration des réflexes au niveau du membre supérieur gauche déclenche des mouvements convulsifs. Le signe de Babinski est positif, en extension, à gauche.

A 15 h. 20 la malade meurt.

A L'AUTOPSIE, on trouve :

Poumons : Dans toute la hauteur des deux poumons, particulièrement dans les lobes supérieurs, des foyers récents de broncho-pneumonie, foyers grisâtres dont quelques-uns sont légèrement caséux. Pas d'épanchement pleural.

Cœur : Normal.

Abdomen : Ascite.

Foie : Entouré d'adhérences épaisses, jaunes. Il paraît divisé par des bandes scléreuses en larges territoires irréguliers. Association de dégénérescence graisseuse massive et de sclérose.

Poids : 1.850 gr.

Rate : Pourrie; 180 gr.

Capsules surrénales : Normales.

Reins : 160 et 170 gr.

Dans l'un d'eux, une granulation tuberculeuse jaunâtre très visible, dans une pyramide de malpighi.

Encéphale : A la face externe du lobe temporo-pariétal droit existe un tubercule jaunâtre ayant à peu près 7 à 8 m/m de diamètre.

A la face interne du même hémisphère existe un tubercule identique.

Quelques granulations tuberculeuses jaunâtres au niveau de la partie postérieure du bord supérieur de l'hémisphère droit ; en arrière : des granulations de Pacchioni.

Un placard de méningite caséuse à la partie supérieure et antérieure du vermis.

Frottis du tubercule de l'encéphale : Quelques B. K. de forme normale sans granulations.

OBSERVATION IV

TUBERCULOSE AIGÜE. — HÉMOPTYSIES. — CIRRHOSE ALCOOLIQUE DU FOIE. — AZOTÉMIE. — HÉMORRAGIE PROFUSE DU BRAS GAUCHE MORT. AUTOPSIE.

M. Bassin Ernest, âgé de 50 ans, *garçon de courses*, est hospitalisé, le 14 décembre 1925, à Bichat, dans le service de M. Lemièrre, salle Bazin, n° 10, pour une hémoptysie d'abondance moyenne survenue le matin.

Il était alité depuis environ un mois, souffrant d'une asthénie extrême, d'une dyspnée permanente exagérée au moindre effort, de douleurs thoraciques bilatérales, de toux accompagnée d'expectoration sans caractères particuliers. A ces troubles d'ordre respiratoire s'ajoutaient une constipation intense et, phénomène plus récent, un certain degré d'augmentation du ventre.

Le 14 décembre 1925, au cours d'une exacerbation des douleurs thoraciques et de la toux, le malade se met à expectorer du sang noirâtre, peu aéré, presque pur, dont il évalue la quantité à environ un quart de litre (évaluation certainement exagérée). Cette hémoptysie est accompagnée de fièvre : la température est à 39°2 à l'arrivée du malade dans le service.

Dans les *antécédents* du malade, on relève :

En 1905 : Un séjour à Bichat pour douleurs articulaires siégeant au niveau des coudes et des genoux. Le malade fut traité pendant plusieurs semaines par le salicylate de soude.

En 1914 : Le malade est ajourné.

En 1915 : Il est mobilisé (service armé).

En 1917 : Intoxication, vraisemblablement légère, par les gaz lacrimogènes (larmoiement, toux), non évacué.

En 1918 : Versé dans le service auxiliaire pour débilité mentale (épisode délirant avec hallucinations visuelles et auditives).

Depuis la fin de la guerre, le malade a présenté :

Des *signes d'imprégnation bacillaire* : Asthénie, sueurs nocturnes, anorexie, amaigrissement, toux survenant par période.

Des *signes d'intoxication éthylique* : Crampes dans les mollets, pituites matinales, cauchemars.

Depuis 5 ans, environ, il présente des hémorroïdes qui saignent par période, pendant quelques jours.

Enfin, depuis assez longtemps, sans que le malade puisse préciser exactement depuis quand, il présente de la dyspnée d'effort, des poussées d'œdème malléolaire, le soir après les fatigues de la journée, d'une façon intermittente.

A l'examen, c'est un malade dyspnéique au faciès cyanosé et injecté d'éthylique avec subictère conjonctival, euphorie, hilarité présentant un abdomen augmenté de volume.

L'examen de l'appareil respiratoire, examen sommaire par suite de l'hémoptysie, montre :

A gauche : Matité sur toute la hauteur du champ pulmonaire, avec obscurité respiratoire et sous-crépitations nombreux et disséminés.

A droite : Respiration soufflante au niveau du sommet ; sous-crépitations à la partie moyenne du poumon et au niveau de sa base.

Les mouvements respiratoires sont de 26 par minute.

Au cœur existe un souffle systolique de la pointe ; le pouls petit est à 106.

La T. A. basse : 9 1/2-8 au Vaquez.

L'abdomen, augmenté de volume, présente une légère zone de matité au niveau des flancs, matité déclive, qui se meut avec les changements de position du malade (ascite peu considérable). Dans les zones supérieures de l'abdomen existe du tympanisme.

Le foie est augmenté de volume, débordant de 3 travers de doigt les fausses-côtes. Sa palpation permet d'apprécier nettement le phénomène du glaçon.

La rate n'est pas augmentée, ni palpable, ni percutable.

Un œdème blanc et mou infiltre les malléoles, la face interne des cuisses, la région sacro-lombaire.

Du côté du *système nerveux* : parésie de l'extenseur du gros orteil droit, réflexes normaux, pas de troubles de la sensibilité.
Température : 39°2 ; Pouls : 106.

Les *urines* renferment : des traces d'albumine, de l'urobiline, en plus grande quantité, pas de sucre.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Examen de l'*expectoration* : B. K. = +.

Ponction exploratrice d'ascite : Liquide citrin, très clair, à peine teinté, contenant :

Albumine : 38 gr. 6.

Culot important, rouge, formé de : Grand nombre d'hématies, nombreuses cellules endothéliales altérées, isolées et en pla-cards ; rares leucocytes.

Examen des *urines centrifugées* : Culot important contenant de nombreux cristaux phosphatiques, pas de cylindres, pas d'hématies, pas de leucocytes.

Inoculation du culot urinaire à deux cobayes : normale.

Examen du sang : Urée : 1 gr. 88 ; albumine du sérum : 76 gr. 3.

Du 14 au 19 décembre, l'hémoptysie diminue d'abondance, l'ascite semble augmenter. La fièvre persiste. La température, tombée à 37°6 le matin du 16, s'est élevée progressivement à 38, 38°4, chiffre qu'elle marque le 19.

Le pouls s'est maintenu à 104, la fréquence respiratoire à 26.

Le 20 décembre, l'hémoptysie, très diminuée, permet un examen un peu plus approfondi du malade. On note :

A gauche : Des râles sous-crépitaunts dissiminés sur toute la hauteur du champ pulmonaire.

A droite : (Fosse sus-épineuse), respiration soufflante avec retentissement d'apparence cavitaire de la toux.

Le foie est encore facilement perceptible, gros foie, signe du glaçon net.

La réaction de *Bordet-Wassermann* est pratiquée : elle est négative.

Le 21 décembre apparaît du purpura. Eléments de pétéchies,

très nombreux aux genoux, plus discrets sur l'abdomen. Le malade présente de la maladresse au niveau des membres supérieurs : la préhension est troublée et le malade laisse échapper les objets qu'il tient.

Le 22 décembre : Accroissement du subictère conjonctival ; persistance des éléments purpuriques, sans nouvelle poussée. L'œdème crural a diminué, mais l'œdème lombaire persiste aussi marqué que précédemment.

Température : 37°4.

Pouls : 90.

Respiration : 28.

L'examen des urines montre : Des traces d'albumine, une augmentation de l'urobiline, des sels biliaires (Réaction de Hay), pas de pigments biliaires (Réaction de Gmelin = O.).

Nouvelle ponction d'ascite. La teneur en albumine du liquide a baissé : 22 gr. 1 (au lieu de 23,6). Le culot, toujours rouge, est moins abondant que précédemment. Il renferme : quelques lymphocytes, quelques polynucléaires, des hématies, des cellules endothéliales isolées et en placards.

L'urée sanguine est à 1 gr. 25.

Le 23 décembre, le malade est dans le coma, avec respiration de Cheyne-Stokes : 6 à 8 mouvements respiratoires d'intensité croissante, 6 à 8 mouvements d'intensité décroissante pendant 30 secondes, suivis d'une période d'apnée de 30 à 32 secondes sans arrêt du pouls, qui est rapide (112) et faiblement perceptible. Coma et Cheyne-Stokes sont apparus vers 6 h. 1/2 du matin. Le coma n'est pas très profond.

Pendant le coma, le malade fait divers gestes (celui de porter un verre à ses lèvres, de déboucher une bouteille).

Des excitations fortes arrivent à faire sortir le malade du coma. Il ouvre les yeux, murmure quelques mots inintelligibles, puis retombe dans sa torpeur.

Le faciès est terreux, les extrémités froides et cyanosées ; les genoux, les jambes sont marbrés de plaques cyanotiques. Les pupilles sont en myosis.

L'urée sanguine est de 1 gr. 26.

L'examen des urines montre : Albumine + (Tubes d'Esbach : 0 gr. 30) ; Urobiline + ; Réaction de Hay + ; Réaction de Gmelin 0.

A la centrifugation : Nombreux cristaux de phosphates, un cylindre granuleux court, pas de leucocytes, pas d'hématies. Le malade sort du coma vers 7 heures du soir ; pendant quelques minutes il reste obnubilé, ne répondant pas aux questions, puis il revient à son état habituel.

Le 24 décembre, le malade est tout à fait présent, répondant bien aux questions. Il déclare avoir faim, mange avec un certain appétit.

Ictère conjonctival assez marqué. Eléments purpuriques croûteux aux genoux, aux cuisses et à la verge.

Pouls filiforme à 112. Respiration à 26.

Le soir, quelques crachats hémoptoïques apparaissent.

Le 26 décembre, l'état du malade est stationnaire. Une nouvelle ponction d'ascite montre : albumine 24 gr. 2 ; culot : moyen ; cytologie : même formule que précédemment.

Inoculation intra-péritonéale du liquide d'ascite à deux cobayes.

Dans les urines, la teneur en albumine a baissé (traces d'albumine indosable au tube d'Esbach). L'urobiline et les pigments persistent.

Le 28 décembre : Amaigrissement très marqué. Hémoptysie abondante, signes pulmonaires non modifiés.

Le 30 décembre : *Examen radioscopique* : Caverne du sommet droit, opacité uniforme de la base droite, ombres hilaires anormalement accentuées à gauche.

Réapparition de la respiration de Cheyne-Stockes, mais pas de coma.

Pouls imperceptible.

Urée sanguine : 1 gr. 56.

Le 1^{er} janvier 1926 : Etat stationnaire. Pouls à 84. Température 37°6. Urée sanguine : 1 gr. 53.

Le 2 janvier : Malade subdélirant et euphorique, demande à quitter le service.

Le 3 janvier : Apparaît un volumineux œdème du membre inférieur droit, œdème blanc, mou, gardant le godet. Léger œdème crural gauche. Pouls à 100. Température : 37°4.

Ponction d'ascite : Albumine : 24 gr. 20 ; Culot et cytologie inchangés.

La centrifugation des urines montre : Quelques leucocytes, quelques cellules en dégénérescence granuleuse.

Du 3 au 5 janvier, l'état du malade reste stationnaire.

Le 5 janvier apparaît de la prosiration ; le malade, dyspnéique, et subcomateux présente du mâchonnement. La respiration garde le rythme de Cheyne-Stokes. De plus, il existe une certaine odeur arcanatique de l'haleine.

La température, qui le 4 était descendue à 36°8, est aujourd'hui à 37°2 ; le pouls est petit et accéléré, incomptable. L'urée sanguine est à 1 gr. 16.

Le 6 janvier, dans la soirée, apparaît un œdème très douloureux du membre supérieur gauche. Bras et avant-bras, augmentés de volume, sont déformés « en fut de colonne ». L'œdème blanc, mou, garde le godet ; le membre est chaud et douloureux à la palpation.

La température s'est brusquement élevée à 39° ; le pouls est toujours incomptable.

Le 7 janvier, le malade, très dyspnéique (38 mouvements respiratoires par minute) présente un ictère généralisé et assez accentué. Les pommelles sont cyanosées, la langue sèche et rôtie. Le membre supérieur gauche est œdématié et, à la face antéro-interne du bras et du pli du coude, siège une large plaque rouge-noirâtre, à contours polycycliques, parsemée de plages violacées et de phlyctènes noires. De celles-ci, quelques-unes laissent suinter une sérosité sanguinolente qui tache largement les draps.

Sur le pourtour de la plaque existe un liséré rouge inflammatoire. Deux traînées inflammatoires parcourent l'avant-bras et le dos de la main.

Le membre est dans l'ensemble chaud, l'œdème qu'il présente est dur, mais garde le godet.

Du 7 au 8 janvier, le suintement des phlyctènes a continué. La sérosité sanguinolente qui s'en échappait a traversé le matelas et a formé une large flaque sur le sol.

Le 8 janvier : Mort.

A L'AUTOPSIE (le 9 janvier 1926) :

Cœur : Plaque laiteuse très large sur la face antérieure. Myocarde très cyanosé. Pas de lésions valvulaires appréciables. à quitter le service.

Aorte : Normale.

Poumons : Gauche : Epanchement de 1 litre de liquide séro-fibrineux dans la plèvre gauche.

Sommet compact, induré, à la fois fibreux et anthracosique avec quelques tubercules crétacés dont certains atteignent la grosseur d'un pois. Dans le lobe inférieur existe un bloc-induré ayant le volume d'une pomme qui, sur la coupe, apparaît rouge sombre, et va au fond de l'eau.

Au milieu de ce bloc existe une sorte de bande transversale d'une hauteur d'environ 1 cm., d'une coloration lie de vin, un peu grisâtre.

Vers la partie diaphragmatique de ce lobe inférieur existent d'autres zones irrégulières présentant la même coloration.

Droit : Lobe supérieur fibreux et anthracosique, dur, contenant plusieurs tubercules crétacés analogues à ceux du côté gauche.

Lobe inférieur compact, dur. Sur la coupe, aspect violacé et sec. En un point, sorte de nodule, gros comme une noix, ayant l'aspect de truffe.

En d'autres points : zones irrégulières de coloration lie de vin, grisâtre, semblables à celles du lobe inférieur gauche.

Les fragments du lobe inférieur vont au fond de l'eau.

Foie : 800 grammes. Surface lisse avec des sortes de réseaux blanchâtres dus à des épaissements de la capsule. Quelques granulations très fines visibles à la surface.

Sur la coupe, aspect « muscade » avec induration notable. Vésicule biliaire : normale.

Rate : 500 grammes. Dure, compacte, cyanosée avec *périsplénite*.

Pancréas : Très induré ; contient, dans tout sa largeur, des granulations tuberculeuses jaunâtres, groupées en certains points.

Reins : 155 et 175 grammes. Fermes, durs, lisses ; capsule mince, se décortiquant facilement.

Parenchyme cyanosé.

Sur un des reins existe une sorte d'infarctus triangulaire apparaissant sous la capsule sous forme d'une dépression. Cet infarctus, de coloration rouge-noirâtre, englobe des formations jaunâtres d'aspect caséux, qui semblent être de nature tuberculeuse.

Capsules surrénales ; Encéphale : Normaux.

Paquet vasculo-nerveux du bras gauche prélevé : pas de thrombose, pas de grosses lésions.

OBSERVATION V

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE. INSUFFISANCE HÉPATIQUE : HÉMORRAGIE, ICTÈRE. ASCITE PUREMENT MÉCANIQUE. INFECTION FÉBRILE (PROBABLEMENT TUBERCULOSE AIGUË) MORT. OPPOSITION A L'AUTOPSIE.

Mme Lamb..., 48 ans, *ancienne ouvrière d'usine*, entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, n° 27 bis, le 4 janvier 1926, pour : dyspnée, augmentation de volume de l'abdomen, œdèmes.

Ces troubles ne sont que l'exagération d'un état dont le début remonte à plusieurs mois.

En effet : depuis 3 ans, la malade, jusqu'alors en bonne santé, commence à souffrir d'une fatigabilité exagérée, de dyspnée d'effort ; le soir ses malléoles, ses jambes sont fréquemment le siège d'une enflure qui disparaît avec le repos de la nuit. A ces symptômes s'est ajoutée, par la suite, une augmentation progressive du volume du ventre.

Peu à peu, toutes ces manifestations se sont exagérées, forçant la malade à abandonner son travail. Mais, malgré un repos assez prolongé, aucune amélioration manifeste n'est survenue ; la dyspnée au moindre effort, la sensation de grande fatigue générale ont persisté avec leur même acuité.

Il y a trois mois, les troubles se sont encore accrus, et deux symptômes nouveaux ont fait leur apparition : anorexie marquée, non élective.

Grande difficulté, presque impossibilité complète de la marche.

La malade présente dans ses *antécédents*, la notion importante de l'éthylisme. Elle avoue être habituée, depuis longtemps, à prendre un litre et demi de vin blanc par jour. Elle accuse des manifestations qui sont liées à l'intoxication éthylique : piteuses matinales, cauchemars.

Par ailleurs, rien de particulier. Marié, son mari serait bien portant ; elle n'a jamais eu d'enfant ni de fausse-couche.

A l'examen, le 4 janvier 1926, on est frappé par l'état d'abattement et de torpeur de la malade. Elle comprend difficilement les questions qu'on lui pose, répond d'une voix faible et monotone.

Les conjonctives sont nettement ictériques, les téguments subictériques présentant çà et là, quelques nævi.

Sur le genou et la face externe de la hanche gauche existent deux petites ecchymoses. Pas d'autres traces d'hémorragie. La malade dit n'avoir jamais présenté d'hémorragies muqueuses ou viscérales.

L'abdomen est augmenté de volume. A la palpation, on sent d'emblée, le foie, considérablement augmenté de volume, descendant presque jusque dans la fosse iliaque droite. Il est lisse, dur, non douloureux, on en accroche facilement le bord inférieur tranchant, régulier.

A la partie inférieure de l'abdomen, on décèle une légère zone de matité, témoin d'une ascite légère, mobile, avec les mouvements de la malade. A la partie supérieure de l'abdomen : tympanisme exagéré traduisant un degré marqué de météorisme.

La rate est percutable sur 4 travers de doigt.

Pas de circulation collatérale.

L'appareil respiratoire apparaît, cliniquement, normal.

Au cœur on entend un double souffle au foyer aortique : souffle systolique très net, souffle diastolique très léger, à peine perceptible.

La T. A. est de : 12-5 au Vaguez.

Les membres inférieurs ont légèrement infiltrés d'œdèmes, mais surtout il y a abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux, mais il y a diminution de la force musculaire, comme aux membres inférieurs. La pression des masses musculaires est douloureuse au niveau des quatre membres; il n'existe pas de grosse atrophie musculaire.

La température est à 38° ; le pouls à 120.

Les urines renferment de l'urobiline, des sels biliaires, mais ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Le 6 janvier, la température est à 38°4. Une ponction exploratrice d'ascite montre un liquide clair, citrin, renfermant :

Albumine : 7 gr. par litre.

Cytologie : Quelques cellules endothéliales en placards. Quelques lymphocytes.

Le 7 janvier, la température se maintient à 38°4 ; la dyspnée est vive (40 mouvements respiratoires par minute), la torpeur de la malade s'accuse de plus en plus.

Dans la nuit du 7 au 8 janvier, la malade est délirante, très agitée et l'injection d'un centigramme de morphine est nécessaire pour la calmer.

Le 9 janvier, la dyspnée est toujours aussi vive, sans que l'examen révèle des signes pulmonaires. La température s'est encore élevée (39°), la torpeur persiste, accusée, entrecoupée par moment de phases d'agitation délirante, surtout nocturnes.

Dans la nuit du 9 au 10 janvier surviennent des épistaxis, et le 10 janvier, la malade meurt avec une température à 40°2.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VI

CIRRHOSE ALCOOLIQUE. GRANULIE ; MORT RAPIDE PAR ASPHYXIE AIGUË DE GRAVES. — WASSERMANN ET BAUER NÉGATIFS. — GRA-AIGUE DE GRAVES. — WASSERMANN ET BAUER NÉGATIFS. — GRANULIE A L'AUTOPSIE.

Mme Mich..., 36 ans, *argentièrre*, entre à Bichat, le 23 mars 1925, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, n° 5, sur le conseil de son médecin, pour augmentation de volume de l'abdomen, survenue à la suite d'un ictère.

Depuis le début de l'année, la malade présentait une santé déficiente. C'est une *poussée de grippe*, avec fièvre, constatée par le thermomètre, courbature, asthénie, qui a ouvert la scène.

Dans les jours qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital, un ictère est apparu, accompagné de fièvre. On est malheureusement sans beaucoup de renseignements sur les caractères de cet ictère ; il semble avoir été généralisé, mais pas trop intense ; on ne possède aucun renseignement sur le caractère des selles. Mais le fait important, c'est que cette poussée ictérique a été suivie d'une augmentation de volume de l'abdomen, phénomène tout à fait nouveau.

En effet, dans les *antécédents* de la malade, on relève un ictère, survenu il y a deux ans, au décours d'une grippe. Mais cette fois-là, l'ictère ne s'est pas accompagné d'augmentation de volume du ventre, ni pendant son évolution, ni dans son décours.

Autre fait important dans les antécédents de la malade : sa profession. Elle est *argentièrre*, employée au nettoyage de l'argenterie dans les restaurants, et, c'est pour nous, comme une attestation d'éthylisme. A part cette notion primordiale, rien d'intéressant : pas de grossesse. Mari mort à la guerre, aurait toujours joui d'une bonne santé.

A l'*examen*, c'est une malade présentant un certain affaiblissement mental, difficile à interroger, un peu subdélirante. Elle n'avoue pas l'éthylisme, mais la notion de sa *profession*

importe plus que ses dires. Elle n'accuse ni pituites matinales, ni crampes, ni cauchemars, ni troubles digestifs.

Son faciès est un peu injecté ; elle présente quelques éléments d'acné rosacée à forme érythémateux et télangiectasique, manifestation qui, dit Brocq, est assez fréquente chez les alcooliques buveurs de vins.

Dès qu'on découvre la malade, on est frappé de l'augmentation de volume du ventre, augmentation surtout marquée au niveau de la partie supérieure de l'abdomen.

Le ventre est plus saillant en avant qu'étalé. Sur les téguments se dessine une circulation collatérale surtout sous-ombilicale avec arborisations plus riches sur les parties latérales de l'abdomen.

La palpation et la percussion montrent que cette augmentation de volume du ventre est due à trois choses :

Un météorisme assez marqué ;

Une ascite légère, déclive, et mobile ;

Et surtout un foie très augmenté de volume, vraiment énorme. Ce foie occupe les deux hypochondres, atteint, à gauche, une horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et, à droite, descend jusqu'à la crête iliaque. On le délimite et le palpe aisément, de surface légèrement inégale, dure, mais encore élastique.

La rate est grosse, palpable, donnant à la percussion une hauteur de matité de 12 cm. Elle est dure.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur : Souffle systolique au foyer aortique, se propageant le long du bord droit du sternum. Pas de clangor du deuxième bruit. T. A. : 11-6 au Vaquez.

Appareil respiratoire : Au niveau de la base droite, en avant et dans l'aisselle, petit foyer de râles sous-crépitaux très secs, presque crépitaux.

Les lombes et les membres inférieurs sont infiltrés par un léger œdème mou, gardant un peu le godet.

Au niveau des jambes existent plusieurs ecchymoses apparues à la suite de contusions très légères des membres.

Système nerveux : Réflexes oculaires : normaux. Réflexes

rotuliens : abolis (à gauche, peut être seulement diminués) :
Réflexes achilléens : abolis. Pas de S. de Babinski.

Appareil urinaire : Diurèse autour de 800 c. c. ; urines renfermant une légère réaction positive d'urobilinurie ; pas d'albumine, pas de sucre.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : Prise de sang : Réactions de B. W. et de Bauer : négatives.

Le 25 mars (au soir) : La température monte brusquement à 40°2.

Le matin du 26 : Elle est à 39°4, et la malade est subictérique. L'examen des urines montre une quantité importante d'urobiline.

Une numération globulaire montre : G. R. : 4.460.000. G. B. : 15.200.

Les signes pulmonaires sont inchangés

Le matin du 27 mars : La température s'est abaissée à 38°. Le subictère a diminué. Le foyer de la base droite, tout en gardant ses mêmes signes d'auscultation, semble s'étendre.

L'après-midi du 27 mars : La température remonte à 40°.

Le 28 mars : Vers 9 heures du matin, la malade est prise brusquement d'une dyspnée intense avec cyanose des lèvres et des extrémités.

La langue est rouge, sèche.

Le foyer pulmonaire garde ses mêmes caractères. Dans l'après-midi, à 15 h. 15, la malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

A L'AUTOPSIE (30 mars 1925) :

Cœur : Normal présentant cependant un peu d'athérome à l'orifice des coronaires.

Poumons : Gauche : Adhérences ; un tubercule pleural crétaqué, aplati ; très nombreuses granulations tuberculeuses récentes sur toute la hauteur.

Droit : Adhérences ; très nombreuses granulations tuberculeuses récentes dans toute la hauteur.

Foie : Nombreuses adhérences périhépatiques, solides, ayant obligé à sculpter le foie pour l'extraire.

Poids : 3 kilogs 220.

Aspect à la fois scléreux et gras. Une granulation tuberculeuse jaunâtre à la surface.

Rate : 450 grammes. Une tubercule crétacé, aplati, à la surface. Périspénite intense.

Reins : 210 et 205 grammes. Très cyanosés. Quelques granulations tuberculeuses fines et jaunâtres.

Péritoine : Un litre de liquide.

Encéphale : Normal.

OBSERVATION VII

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE GRAISSEUSE. TUBERCULOSE GRANULIQUE.
AUTOPSIE.

Mme Ric... Charlotte, 51 ans, *chiffonnière*, est admise à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, n° 24, le 2 avr 1924, pour : point de côté thoracique droit et mauvais état général.

Ces troubles ont débuté il y a 15 jours environ. Le point de côté fut la première manifestation ; il s'accompagnait de toux (exagération de la toux habituelle que présentait la malade depuis plusieurs mois déjà). Pas d'hémoptysie, pas de frisson.

Deux ans auparavant, la malade aurait eu une jaunisse pour laquelle elle ne se serait pas fait hospitaliser, et sur les caractères et la durée de laquelle elle ne peut fournir de renseignements bien nets. Depuis, jusqu'à l'épisode actuel, elle aurait été bien portante ; n'aurait jamais présenté de troubles digestifs, de douleurs abdominales.

Antécédents : Ethylisme certain.

Rien d'autre à signaler : mariée, un enfant bien portant, pas de fausse-couche, mari en bonne santé.

A son entrée : malade amaigrie, au teint jaune, aux traits

tirés, d'aspect cachectique. Les lèvres sont sèches, fuligineuses, la langue un peu saburrale, mais humide.

La malade est plongée dans une certaine torpeur, et son interrogatoire est difficile ; elle répond à peine aux questions, s'agite dès qu'on cherche à l'examiner d'une façon un peu approfondie. Elle sort alors de sa torpeur, et entre dans une phase d'excitation encore plus gênante pour l'examen.

L'exploration de l'appareil respiratoire révèle :

A droite : De gros râles humides, sur toute la hauteur du champ pulmonaire, mais particulièrement nombreux dans sa partie moyenne.

Une respiration soufflante au niveau de la région hilare, mais pas de souffle véritable.

A gauche : Quelques râles plus fins, disséminés.

Le cœur : est normal.

La T. A. : de 11 1/2-8 au Vaquez.

Le foie : est très augmenté de volume, énorme. Son bord inférieur descend à droite jusque dans la fosse iliaque, à gauche, à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

On en palpe facilement une grande partie de la face supérieure qui est lisse, régulière et non douloureuse ; le foie n'est pas dur, et l'hépatomégalie semble porter surtout sur le lobe droit.

La paroi abdominale est souple, pas de circulation collatérale, pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs.

Système nerveux : En plus des signes psychiques mentionnés, réflexes rotuliens : à gauche : diminués ; à droite : abolis ; mais la recherche de ces réflexes ainsi que celle des troubles de la sensibilité est difficile par suite de l'état psychique de la malade.

Grosse atrophie musculaire des deux membres inférieurs.

Réflexes pupillaires : normaux.

La température est à 39°5 ; le pouls à 116.

La diurèse autour de 500 c. c. ; les urines renferment : de l'urobiline, des pigments et des sels, elles ne contiennent ni albumine, ni sucre

Les selles n'ont pas été conservées, mais la malade dit n'avoir jamais eu de matières décolorées. Elle n'accuse pas de troubles digestifs actuels ou antérieurs, pas de pituite, pas d'hémorragies : ni hématomèse, ni gingivorragies, mais le déficit psychique de la malade fait que tous ces renseignements ont peu de valeur.

Le 3 avril : La température s'élève à 39°6 le matin, à 40°4 le soir. La torpeur de la malade s'exagère notablement ; la langue devient sèche.

Le 4 avril : La torpeur est devenue un véritable coma ; la température s'est abaissée à 39°, et la malade meurt à 12 h.

A L'AUTOPSIE (7 avril 1924) :

Cœur : Normal.

Poumons : Droit : Un foyer tuberculeux ancien et crétacé, gros comme un pois, au niveau du sommet.

Gauche : Assez nombreuses granulations tuberculeuses sur la plèvre.

Foie : 250 grammes. Totalement dégénéré, jaunâtre ; aspect typique de cirrhose graisseuse.

Reins : Quelques granulations tuberculeuses.

Rate : Quelques granulations tuberculeuses.

OBSERVATION VIII

EPISODE INFECTIEUX. — CIRRHOSE ALCOOLIQUE, PSYCHOSE ET POLY-NEVRITE. TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Mme Baroch... Victoire, 59 ans, *ménagère*, entre à l'hôpital Audral, dans le service de M. Lemierre, le 4 août 1923, pour : mauvais état général, fièvre, dont le début remonte à deux mois. Elle se plaint d'asthénie, d'anorexie élective pour la viandes et les graisses, de dyspnée, surtout marquée à l'effort.

De plus, elle aurait maigri de plusieurs kilos en cinq semaines.

Antérieurement aux troubles actuels la malade n'accuse aucune maladie. L'interrogatoire ne révèle pas d'éthylisme

avoué, mais on sait combien fréquente est cette intoxication chez les femmes « qui font les ménages ». La malade n'accuse ni pituites matinales, ni cauchemars, ni crampes dans les mollets.

A l'examen, on trouve avant tout, des signes d'atteinte de l'appareil digestif.

Le foie est augmenté de volume, surtout au niveau de son lobe droit ; il est très dur, *légèrement douloureux* à la palpation. Sa surface est régulière. La hauteur de la matité hépatique est de 22 cm. sur la ligne axillaire antérieure.

La rate n'est pas percutable.

Rien à l'appareil respiratoire (du moins cliniquement).

Rien à l'appareil cardio-vasculaire.

Système nerveux : Normal. Les réflexes existent, normaux.

La diurèse est peu accentuée : 600 c.c. ; les urines renferment de l'urobiline ; pas de sucre, ni d'albumine.

La température est à 38°.

Le poids de 53 kg. 600.

A signaler de l'intertrigo sous mammaire (on sait que, pour Sabouraud, cette manifestation serait très fréquemment de nature streptococcique).

En résumé : on se trouve en présence d'une malade présentant une hépatomégalie sans splénomégalie et accompagnée de fièvre et d'amaigrissement.

Ce tableau devait faire discuter bien des diagnostics : suppurations hépatiques, formes fébriles de la syphilis hépatique ou du cancer du foie, mais la notion de l'intoxication éthylique, très vraisemblable, liée à la profession de la malade, et surtout l'évolution devaient faire étiqueter tout autrement ce tableau clinique.

Le 14 août 1923 : Quelques signes pulmonaires apparaissent ; quelques râles sous-crépitaux au niveau de la partie

moyenne du poumon gauche et des râles un peu plus humides au niveau de la base de ce même poumon.

Le 16 août : Le foie apparaît encore plus gros. Sa matité atteint 24 cm. de haut, au lieu de 22 à l'entrée ; le *traitement opothérapique* est institué. La malade reçoit deux comprimés d'extrait hépatique par jour, le traitement est continué à cette dose, jusqu'au 3 septembre.

Le 2 septembre, la malade pèse 50 kg. Elle a donc maigri de 3 kg. 600 depuis son entrée. La courbe de poids, d'abord irrégulière, avec chute de 53 kg. 600 à 53 kg. 200, puis ascension à 54,200 le 13 août, la courbe, disons-nous, a affecté depuis cette date, une marche régulièrement descendante : 53 kg., 52 kg. 500, 51 kg., 50 kg. 900, et enfin 50 kg. le 1^{er} septembre.

La température, élevée dans l'ensemble au-dessus de 38°, figure une courbe de septicémie avec plateau irrégulier. Du 4 au 11 août, elle s'est maintenue entre 38° et 39° ; du 11 au 13, elle s'est élevée à 39°8 ; du 13 au 15, elle descend progressivement à 38°, et, à partir de cette date, elle figure un plateau irrégulier autour de 38, avec quelques élévations passagères à 38°6 le 20 août ; 38°9, le 24 ; une chute unique et courte durée, le 27 août, à 37°4. Bientôt après, en effet, la courbe thermique reprend son ascension et regagne son niveau précédent.

Gros foie douloureux, amaigrissement, fièvre, il faut naturellement penser à une suppuration hépatique.

L'EXAMEN DU SANG le 2 septembre, montre une certaine *polynucléose*. G. R.=3.100.000 ; Hemoglobine=80 % ; G. B.=16.200 (polynucléose neutrophyle.).

Rien dans les antécédents de la malade ne permet de penser nettement à une suppuration hépatique. La polynucléose existe évidemment mais elle n'est pas

très marquée. Va-t-on sur ce chiffre s'orienter vers un diagnostic de suppuration hépatique ? Le foie n'est pas *très* douloureux, on ne trouve pas de point « *de maximum douloureux* ». Le traitement opothérapique est continué à plus forte dose. La malade, à partir du 3 septembre, va recevoir 1 gr. d'extrait de foie, associé à la potion de Todd et à la teinture de badiane qu'elle prend depuis le 13 août dans le but d'exciter son appétit et de stimuler son état général.

Le 6 septembre, le foie apparaît *moins gros* ; il ne donne plus que 22 cm. de matité à la percussion.

Le 21 septembre sa diminution de volume est encore plus manifeste (hauteur 17 cm.).

Le 28 septembre le foie n'est plus palpable que sur 1 à 2 travers de doigt au-dessous du rebord costal droit.

La rate, pendant toute cette évolution, est toujours restée non perceptible.

Pendant que l'hépatomégalie regressait, l'état-général est demeuré mauvais.

Asthénie marquée que n'a pas beaucoup modifié une série de 17 injections de cacodylate de soude (5 injections de 0,05, 12 de 0,10).

Maigrissement progressif : 49 kg. 500, 49 kg. 200, 48 kg. 900 48 kg. 100, 46 kg. 800.

Température, toujours au dessus de la normale, mais cependant un peu moins élevée : le plateau de la courbe thermique affleure 38° tandis que précédemment il se tenait nettement au dessus de ce chiffre.

En somme : amélioration réelle de l'hépatomégalie mais l'état général reste encore sérieusement touché.

Le 3 octobre 1923, pensant à la possibilité d'une AMIBIASE HÉPATIQUE, on institue le traitement émétinique. Ce jour-là le foie atteint 14 cm. de haut, sa consistance apparaît moins

ture qu'au début de l'observation. A la base pulmonaire droite on entend quelques râles sous-crépitaux.

La température est à 38° 2 ; le poids de 47 kilogs 400. La malade reçoit 0 gr. 08 d'émétine sous-cutanée.

Le 4 octobre la température est tombée à 37° 4.

Le 5 octobre elle est à 37° le matin ; nouvelle injection de 0,08 d'émétine. Mais, dans l'après-midi du même jour, la courbe thermique s'élève de nouveau ; le thermomètre marque 38° 4.

Le 6 la température est à 38, le pouls à 120. La langue rouge et dépouillée de son enduit saburral.

Le foie ne mesure que 11 c/m de hauteur..

L'examen du sang montre une LEUCOCYTOSE de 15.300.

Dans l'après-midi du 6, quelques taches purpuriques apparaissent sur les jambes.

Le 9 octobre l'examen radioscopique est pratiqué ; il révèle :

A gauche : Une condensation de la partie moyenne du champ pulmonaire d'aspect assez homogène, n'atteignant pas l'extrême sommet qui reste relativement clair. Dans cette opacité diffuse existe de plus, près de la région hilare, une tache plus opaque, arrondie, donnant l'impression d'une spéléonque pleine. Sinus costo-diaphragmatique clair.

A droite : Opacité diffuse, moins foncée, de la partie moyenne du champ pulmonaire. Sommet voilé. Sinus costo-diaphragmatique : normal.

Il s'agit de lésions de *tuberculose pulmonaire*.

Le traitement émétinique est alors suspendu le 9 octobre.

Le 11 octobre l'état général paraît meilleur. La langue est rouge toujours dépouillée de son enduit saburral. Le bord inférieur du foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.

On trouve quelques râles sous-crépitaux discrets au niveau de la base droite ; quelques autres, plus nombreux, au niveau de la fosse sus-épineuse et de la base gauche.

Aux jambes existe un léger degré d'œdème.

La température est toujours élevée, entre 38° 6 et 38°, le poids de la malade a augmenté ; il est de 48 kilogs.

Le 13 octobre le tableau clinique est à peu près le même, mais le poids est de 48 kilogs 600.

Le 15 octobre l'appétit apparaît quoique les signes pulmonaires et hépatiques restent inchangés.

Du 15 au 18 octobre l'appétit s'accuse de plus en plus et, ce dernier jour, l'examen montre le *foie notablement diminué*. Aux 2 sommets pulmonaires on entend quelques râles sous crépitants.

Le 20 octobre amélioration persistante, appétit conservé. Température : 36° 8 le matin, 38° le soir.

Le 22 octobre appétit toujours conservé ; température 36° 8 à 37° 9. L'abdomen apparaît un peu augmenté de volume mais il ne s'agit que de météorisme, pas de liquide. Le léger œdème malléolaire persiste.

L'exploration de l'appareil respiratoire montre un peu de diminution du murmure vésiculaire des deux côtés, surtout en avant.

Le 24 octobre la température est de 38° 2 le matin, 37° 6 le soir. Le foie présente une hauteur de matité de 15 centimètres. Son bord supérieur atteint le 6^e espace intercostal, son bord inférieur déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.

Du 25 octobre au 3 novembre l'état reste stationnaire avec température oscillant entre 37° 2 et 38° 6.

L'appétit est toujours conservé ; le poids a augmenté : 48 kilogs 900 le 24 octobre, 49 kilogs 500 le 30.

Le 3 novembre l'hépatomégalie a un peu augmenté : le foie mesure 16 centimètres de haut et un phénomène nouveau est apparu : un peu d'*ascite*.

La température est tombée à 37° 8 le matin, à 37° 4 le soir. Sa chute se poursuit le lendemain : ce jour-là elle est à 37°-37° 2.

La malade quitte le service le 5 novembre, de son propre

chef, gardant son gros foie et sa légère ascite d'apparition récente.

Cette sortie ne devait pas être de longue durée. En effet le 9 novembre la malade revient dans le service fatiguée, délirante, amaigrie, anorexique présentant un certain degré de déficience intellectuelle.

L'abdomen est plus volumineux que lors de son séjour précédent. Le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal ; le ventre étalé contient une ascite plus abondante. Les taches purpuriques des jambes sont plus nombreuses et plus foncées.

L'auscultation ne montre pas de modification des signes pulmonaires antérieurs.

La diurèse est faible (500 c.c.) les urines contiennent de l'urobiline.

La température est de 37° 4.

Des troubles nerveux sont apparus :

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Réflexes affaiblis au niveau du membre supérieur droit.

Le tonus des extenseurs et des fléchisseurs des membres inférieurs est conservé.

Du 10 au 17 novembre l'état stationnaire avec fièvre légère.

Le 17 novembre la malade est plus lucide, répond plus facilement aux questions mais garde toujours une grande asthénie. L'ascite, le gros foie persistent ; la diurèse reste faible, autour de 500 c.c. ; la température normale : 37°- 37° 2.

Le 19 novembre les taches purpuriques disparaissent aux jambes ; on note une légère submatité au niveau de la fosse sus épineuse gauche, des râles fins aux bases. L'ascite est inchangée, ainsi que le gros foie.

Le 22 novembre on observe du muguet. La température est basse : 37°-36° 8.

Le 24 novembre surviennent des phénomènes délirants. La nuit du 23 au 24 avait été agitée par des cauchemars.

L'ascite, le 24 novembre, est nettement augmentée.

Le foie dépasse tout juste les fausses côtes et donne à la palpation le phénomène du glaçon.

Chaque jour l'état de la malade empire. La cachexie augmente, l'ascite s'accroît. La température reste autour de 37°.

Le 26 novembre apparaît de l'incontinence des matières et une escarre sacrée latéro-droite. Les bases pulmonaires sont encombrées de râles sous-crépitaux.

Le 28 novembre : malade somnolente, assoupie ; température 37° 1-36° 5. Ascite plus marquée.

Tous ces signes s'exagèrent de jour en jour et la malade s'achemine peu à peu vers le coma terminal.

Mort le 6 décembre 1923.

A l'autopsie on trouve : des lésions de tuberculose pulmonaire bilatérale, et de cirrhose hypertrophique diffuse.

CHAPITRE II

Infections aiguës et cirrheses alcooliques du foie

Toute infection aiguë peut être, chez un alcoolique, cause déclenchante de manifestations cirrhotiques ; mais c'est surtout au cours des infections *pneumococciques* qu'on voit l'insuffisance hépatique des alcooliques, jusque-là latente, se manifester brusquement, et, le plus souvent, par de l'ictère. C'est que, d'une part, l'infection pneumococcique, comme toute infection aiguë, réclame un surcroît de travail du foie et que, d'autre part, celui-ci touché, dégénéré toujours à quelque degré, constitue un point d'appel pour la localisation secondaire du pneumocoque, localisation qui succède à une phase de septicémie pneumococcique ainsi que l'ont montré MM. Lemierre et Abrami (1). Ainsi s'explique le fait que les pneumonies avec ictère, les « pneumonies bilieuses » des auteurs classiques, surviennent avant tout chez les alcooliques, et on peut même dire : exclusivement

(1) A. Lemierre et P. Abrami « L'ictère pneumococcique »
Presse Médicale n° 10. 2 février 1910.

chez ces derniers. Les observations rapportées par MM. Lemierre et Abrami dans le travail précité et que nous reproduisons ici, sont à cet égard très démonstratives :

OBSERVATION I

Charles A..., 47 ans, *charretier*, est admis à l'Hôpital Cochin, dans le service de M. Vidal, le 7 juillet 1907.

Il est atteint, depuis quatre jours, d'une pneumonie classique du lobe supérieur droit, pneumonie qui se manifeste lors de son entrée par : une température à 41°, des « crachats rouillés », et tous les signes physiques caractéristiques.

En même temps, ce malade qui est un *alcoolique invétéré*, présente un délire aigu et violent confinant au *delirium tremens*. On constate chez lui l'existence d'un ictère assez marqué : la peau et les conjonctives sont d'un jaune citron ; les urines renferment abondamment des pigments biliaires ; les matières fécales sont blanches, argileuses, **complètement** décolorées. D'après les renseignements fournis par l'entourage cet ictère est apparu la veille au soir, le *troisième jour* de la maladie par conséquent.

L'EXAMEN DU SANG, pratiqué dès l'entrée, fournit au bout de 24 heures avec une culture pure de pneumocoque.

Le jour suivant, l'état général devient de plus en plus mauvais. Au délire fait place le coma ; le pouls devient rapide, arythmique, bientôt incomptable et la mort survient le 6^e jour sans que l'ictère se soit modifié.

AUTOPSIE : à l'autopsie, on constate tout d'abord la présence d'une pneumonie suppurée du sommet droit avec quelques foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le poumon gauche. L'examen des frottis, faits avec le suc pulmonaire de toutes ces lésions, y montre des pneumocoques en quantité considérable.

Le foie offre tous les caractères de la cirrhose atrophique alcoolique. Il est petit, pèse 1 kg 100. Sa surface est « cloutée ». Il se coupe difficilement. L'organe est imprégné de bile, de coloration vert foncé.

La vésicule biliaire n'est pas distendue. Extérieurement elle ne présente aucune altération visible; mais, après ouverture, elle se montre remplie par un liquide qui n'offre aucun des caractères de la bile normale : c'est un liquide blanchâtre, très fluide, dans lequel flottent de nombreux amas floconneux. La réaction de Gmelin, recherchée dans ce liquide est absolument négative. Les parois de la vésicule sont tuméfiées, très congestionnées, d'un rouge sombre.

Le canal cystique, de même que l'hépatique et le cholédoque, sont absolument perméables, et il n'existe pas trace de « bouchon muqueux ».

L'eau instillée par l'extrémité supérieure du canal hépatique ressort absolument claire par l'ampoule de Vater. Examinée au microscope, après coloration, la bile se montre formée par un liquide dans lequel flottent de très nombreuses cellules épithéliums et leucocytes, pour la plupart dégénérées. Elle fourmille littéralement de diplocoques eucapulés, gardant le gram, et offrant les caractères du pneumocoque. Les cultures de la bile, faites sur gélose et sur bouillon, fournissent en 24 heures du pneumocoque à l'état de pureté : Une goutte de la bile inoculée à une souris produit la mort de cet animal en 18 heures. Le sang du cœur et de tous les organes fourmille de pneumocoques.

OBSERVATION II

Auguste R..., *garçon de café*, est reçu dans le service de M. Vidal, salle Woillez, n° 14, le 24 novembre 1908. C'est un homme de 25 ans, *alcoolique manifeste*, et atteint depuis deux jours d'une pneumonie du sommet gauche.

Son état général est très altéré : la température est à 41°, la

langue est sèche, rôtie, les lèvres sont fuligineuses. Le malade répond à peine aux questions qu'on lui pose : il est en proie à un délire professionnel, avec hallucinations. Il existe en outre de la diarrhée ; la rate est grosse ; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Enfin, il existe une légère teinte subictérique de la peau et des conjonctives et les urines donnent la réaction de Gmelin et celle de Hay.

Les jours qui suivent l'entrée du malade, à l'hôpital, l'ictère devient plus marqué ; les matières, encore colorées lors du premier examen, sont, dès le lendemain, franchement décolorées. Le délire fait des progrès rapides, prend le type du *delirium tremens* et la mort survient dans le collapsus le 7^e jour de la maladie.

L'ENSEMENCEMENT DU SANG effectuée le 25 novembre, 2 jours après l'entrée, fournit une culture pure de pneumocoques.

AUTOPSIE : à l'autopsie, pratiquée le 3 novembre, on constate une pneumonie grise du sommet gauche avec péricardite suppurée, qui avait passé inaperçue pendant la vie, et dont le liquide renferme en grande abondance du pneumocoque.

Le foie est gros, pèse 1.750 grammes, il est dur et légèrement scléreux. A la coupe l'organe présente une surface de section d'un jaune-verdâtre ; les canaux biliaires ne paraissent pas dilatés.

La vésicule biliaire n'est pas distendue ; elle renferme environ 150 c.c. de bile de coloration rouille ; ses parois semblent saines.

Les canaux cystique, hépatique, cholédoque, minutieusement explorés, sont absolument perméables, il n'existe pas de « bouchon muqueux » ; ces canaux sont vides de tout liquide ; l'eau injectée sans pression par le canal hépatique sort claire par l'ampoule de Vater.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE du foie et de la bile a fourni les résultats suivants : la bile vésiculaire, examinée directement, n'a montré que quelques cellules épithéliales desquamées, pas de microbes visibles sur les préparations. Mais sa culture sur gélose sucrée fournit en 24 heures des colonies de pneumo-

coques dont l'inoculation à la souris a déterminé la mort de cet animal en 24 heures. D'autre part des fragments de foie, prélevés aseptiquement et ensemencés en bouillon, donnent également, en 24 heures, d'abondantes colonies de pneumocoques.

OBSERVATION III

Albertine G., 43 ans, *blanchisseuse*, est hospitalisée le 3 novembre 1907, dans le service de M. Widal, baraque neuve n° 12. Elle est atteinte, depuis 3 jours, d'une pneumonie de la base droite.

L'état général est mauvais ; le pouls faible arythmique ; le ventre très ballonné. La malade se plaint de souffrir dans l'hypochondre droit ; et l'on perçoit, en effet, une augmentation très considérable du volume du foie, qui déborde d'un travers de main les fausses côtes. La rate est grosse. Les téguments sont très légèrement subictériques, et les urines donnent la réaction de Gmelin. Les selles ne sont pas décolorées.

Le lendemain, 4^e jour de la pneumonie, l'ictère est plus intense, généralisé à tout le corps ; les matières émises le matin sont franchement décolorées.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, on voit survenir des épistaxis et quelques ecchymoses à la région lombaire. Les urines renferment 2 gr. 50 d'albumine. Le pouls est très arythmique, les bruits du cœur très sourds, à peine perceptibles.

La mort survient le 6^e jour dans le coma.

L'ENSEMENCEMENT DU SANG, effectué le 3 et le 4 novembre, est resté négatif.

AUTOPSIE : l'autopsie, pratiquée le 7 novembre, révèle une pneumonie de la base droite avec pleurésie sèche de voisinage. Le péricarde est distendu de liquide ; il renferme du pus.

dont l'examen direct montre la présence d'innombrables pneumocoques.

Le foie est gros, pèse 1 kilog 800, il est dur à la coupe, de coloration jaune verdâtre. Les veines sus-hépatiques sont béantes ; les canalicules biliaires ne sont pas dilatés.

La vésicule biliaire renferme environ 100 c.c. d'un liquide blanchâtre décoloré et qui ne donne pas la réaction de Gmelin, il y flotte une grande quantité de flocons muqueux.

Les canaux hépatiques et cholédoque sont complètement perméables dans toute leur étendue.

La bile, examinée au microscope, ne montre que la présence de quelques éléments microbiens qui gardent le gram. Sa culture sur gélose fournit en 24 heures des colonies de pneumocoques dont l'inoculation à la souris provoque la mort de cet animal en 24 heures.

Dans ces trois observations, intéressantes au double point de vue de la pathogénie de l'ictère pneumococcique, et du rôle joué par l'infection pneumococcique dans l'aggravation de l'insuffisance hépatique des alcooliques, avec apparition de manifestations cirrhotiques, dans ces trois observations, disions-nous, nous voyons l'insuffisance hépatique prendre une allure grave et se terminer par la mort. C'est, qu'en effet, il en est le plus souvent ainsi et l'on sait que la pneumonie, chez l'alcoolique, comporte toujours un grave pronostic.

Parfois cependant on a l'heureuse surprise de voir les phénomènes s'arranger, et, après une période où la gravité de l'état général, l'importance des manifestations cirrhotiques, semblaient indiquer une issue fatale à brève échéance, on voit, un beau jour, le tableau clinique changer brusquement. Les signes

infectieux s'atténuent, les manifestations cirrhotiques régressent, et le malade guérit. Lévesque (1), dans sa thèse, rapporte l'observation de deux malades qu'il a observés avec notre maître commun, M. Lemierre, et qui illustrent ces faits.

La première observation est celle d'un alcoolique invétéré qui entre dans le service de M. Lemierre, à l'hôpital Andral, pour pneumonie, avec délire violent.

Il présentait à l'examen, en plus des signes pneumoniques, une circulation veineuse collatérale intense au niveau de l'abdomen, un gros foie très dur. Très vite, apparut un subictère accentué.

L'évolution de la pneumonie fut favorable ; puis, au cours de sa convalescence, en trois semaines, on vit se dérouler les faits suivants : le foie durcit et grossit ; la circulation collatérale s'accroît ; des œdèmes étendus infiltrèrent les membres inférieurs ; l'abdomen se météorisa, et une ascite moyenne se développa. On se préparait à pratiquer une ponction quand, rapidement, l'état général s'améliora et une polyurie de plusieurs jours entraîna ascite et œdèmes.

Le deuxième observation est, dit Lévesque, plus caractéristique encore, et, de fait, elle l'est ! La voici :

Le nommé Henri... Emmanuel, âgé de 34 ans, alcoolique indiscutable, entre à l'hôpital Andral, le 23 novembre 1920. Depuis trois mois, il présente des signes dyspeptiques : nausées, diarrhée, amaigrissement ; mais, depuis 15 jours, il est fébrile, souffre du foie, saigne facilement du nez et surtout, il a vu apparaître progressivement, un ictère.

On trouve à l'examen, un malade amaigri, prostré, présen-

(1) Jean Lévesque « Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites ». Thèse de Paris 1923-1924. Page 165-166.

tant un ictère par rétention complète. Il est légèrement fébrile (38°).

L'abdomen est météorisé avec circulation collatérale, gros foie, grosse rate, un peu d'ascite.

(Œdèmes étendus des membres inférieurs et de la région lombaire.

L'impression est très mauvaise.

En raison d'une syphilis antérieure avouée, et que prouve de plus, une réaction de B.-W. positive dans le sang, on commence un traitement par le cyanure d'Hg, accompagné de calomel par voie buccale et d'iodure de K. Le cyanure est abandonné au bout de six injections, par suite de l'installation d'un syndrome dysentérique. L'iodure est continué jusqu'au 12 janvier 1921, à la dose quotidienne de 1 ou 2 gr.

Malgré cette médiacation, l'état général reste fort précaire. La diarrhée persiste ainsi que l'ictère, la prostration, les œdèmes. La température restait constamment subfébrile, avec, de temps à autre, des poussées à 39°, des oscillations de 2 degrés, pendant 7 à 8 jours. Une anémie assez intense se développait : 2.600.000 G. R. ; 13.000 G. B. Les vomissements étaient fréquents, l'oligurie constante.

L'ascite évoluait rapidement : le 6 janvier, on en retire 10 litres ; le 26, 9 litres ; le 8 février, 11 litres. A partir de cette date, l'ascite devient un peu stationnaire. Toutefois, le 16 mars, on en évacue encore 6 litres 1/2.

Puis, brusquement, alors que le malade depuis longtemps n'avait plus d'autre médicament que du sous-nitrate de bismuth pour combattre sa diarrhée, le 31 mars, une crise polyurique formidable, dépassant 3 et 4 litres, ne descendant pas pendant un mois au-dessous de 2 litres, évacue ascite et œdèmes.

En même temps, le malade se remonte rapidement et sort guéri de l'hôpital, en juin 1921.

Par la suite, nous a dit M. Lemierre, le malade a présenté une ascite légère cloisonnée.

Sans qu'il soit possible de l'affirmer nous pensons

que le malade a dû présenter, un peu avant son entrée à l'hôpital, une petite infection pneumococcique sous la dépendance de laquelle étaient les phénomènes infectieux et l'ictère qu'il avait au début de son hospitalisation.

C'est encore à une petite infection pneumococcique que nous croyons pouvoir rapporter le déclenchement de la cirrhose alcoolique hypertrophique de la malade qui a été l'objet de l'observation suivante :

OBSERVATION IX

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE. ICTÈRE GRAVE TERMINAL DÉCLANCHÉ PROBABLEMENT PAR UNE PETITE INFECTION PNEUMOCOCCIQUE.

Mme Sarraz..., 44 ans, *ménagère* et *cuisinière*, entre à l'Hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, lit n° 4, le 12 janvier 1925, pour ictère et vomissements.

L'ictère est apparu vers le 6 ou le 7 janvier, mais il fut précédé pendant une dizaine de jours de troubles divers réalisant une véritable phase pré-ictérique : anorexie, vomissements répétés, courbature et vraisemblablement fièvre mais la température ne fut pas prise. Le début de l'ictère fut accompagné d'une recrudescence de ces phénomènes auxquels s'ajoutèrent : une asthénie extrême forçant la malade à s'aliter, des frissons répétés, une transpiration abondante.

L'ictère a débuté aux conjonctives et s'est rapidement généralisé atteignant muqueuses et téguments. D'abord jaune soufre, sa teinte s'est foncée progressivement, et à l'entrée de la malade les téguments sont d'un jaune très foncé tirant sur le vert olive.

Les vomissements, fréquents, répétés, ont réalisé le tableau d'une véritable intolérance gastrique absolue. A ces deux mani-

festations s'ajoutèrent : une constipation opiniâtre : les matières, peu abondantes, n'étaient évacuées qu'avec le secours de lavements froids quotidiens. Au dire de la malade les matières étaient pâles mais pas complètement décolorées.

La diminution du volume des urines, dès le début de l'ictère, était telle que ce fait a attiré l'attention de la malade. Urines très foncées, couleur café, dit la malade.

Environ 2 à 3 jours après le début de l'ictère la malade s'est aperçue que son ventre, déjà gros, avait encore augmenté de volume ce qui la gênait considérablement. Enfin des hémorragies survinrent, se produisant avec une facilité alarmante.

Au moindre effort elle présentait une épistaxis ou des gingivorragies assez abondantes. Une fois ce fut une métrorragie importante qui l'inquiéta. Une autre fois, en allant à la selle, les efforts de défécation provoquèrent une hémorragie assez abondante. Très souvent dans les matières vomies elle a remarqué la présence de « quelque chose de noir comme du marc de café » qu'elle a cru, avec juste raison, être du sang.

Toutes ces manifestations qui conduisent actuellement la malade à la salle Louis ne sont que l'exagération, l'aboutissant, de désordres pathologiques échelonnés sur plusieurs années et qui relèvent de la déficience d'un foie progressivement annihilé par l'alcool.

La malade est en effet une éthylique de longue date. Elle exerce deux professions où l'éthylisme est des plus répandu. ménagère (femme faisant les ménages), cuisinière. Sur la notion de la quantité de toxique absorbée chaque jour on est sans renseignements, mais les signes d'intoxication sont là pour nous montrer que l'organisme a subi une profonde imprégnation. Depuis longtemps (plusieurs mois : 18 à 20 en moyenne) la malade présente : des cauchemars, des rêves professionnels, de la zoopsie, des pituités matinales, des vomissements faciles, du tremblement. Plus récemment elle a souffert de crampes dans les mollets, de douleurs et de faiblesse dans les jambes.

Il y a 8 mois elle eut une première poussée d'ictère. Sur

cette manifestation elle ne peut nous fournir de renseignements bien nets. L'atteinte hépatique fut en tout cas plus bénigne ; il ne se produisit ni cette asthénie extrême actuelle, ni ces hémorragies, et la malade, après un séjour de 16 jours à l'Hôpital Bichat, salle Récamier, put retourner à ses occupations.

Malheureusement retourner à ses occupations c'était aussi retourner à l'intoxication et dès cette époque l'état général s'altéra. La malade se rendit bien compte qu'elle n'avait plus la même énergie qu'autrefois, des efforts relativement peu importants l'épuisaient rapidement.

C'est dans cet état de choses que, vers fin décembre 1924, apparurent les symptômes précurseurs de l'ictère.

A l'examen c'est une malade ictérique et prostrée se plaignant d'une grande asthénie, et d'un prurit généralisé assez peu intense.

L'ictère intense, jaune safran est généralisé.

La prostration est marquée ; les réponses sont difficiles à obtenir, la malade parle lentement, comme à regret.

Les lèvres sont sèches, la langue noirâtre, rôtie, d'haleine fétide. Au niveau du voile existent de petites taches hémorragiques.

L'abdomen est très augmenté de volume. A sa surface se dessine une circulation veineuse collatérale très développée à prédominance sus-ombilicale. Dans la région péri-ombilicale existent deux petites taches purpuriques de 4 à 5 m/m de diamètre. La distension abdominale est due à une ascite libre de moyenne abondance et à du météorisme.

Le foie est augmenté de volume, douloureux à la pression, on en palpe facilement le bord inférieur, un peu moussé, très dur ; le phénomène du glaçon s'obtient très nettement. La rate est augmentée de volume, percutable sur un travers de main.

Un œdème assez volumineux distend les téguments de la région lombaire et infiltre moins abondamment les cuisses et les jambes.

On ne trouve pas sur les téguments, de lésions de grattage.

Appareil respiratoire : au niveau de la base pulmonaire gauche existe un foyer de râles sous-crépitaux qu'on entend en auscultant en arrière et dans l'aisselle.

Appareil circulatoire : cœur : régulier, rapide. Bruits un peu affaiblis : Pouls 102., T.A. : faible 9 1/2 6 au Vaquez.

Système nerveux : hyperesthésie généralisée et très marquée. La pression des masses musculaires des mollets arrache des cris à la malade.

Parésie notable des muscles extenseurs des orteils plus prononcée à droite.

Diminution marquée des réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs, plus grande à droite.

Réflexes pupillaires normaux.

La température est basse : 36° 4.

Les urines très diminuées (autour de 300 c.c. par 24 heures) sont foncées, noirâtres, couleur de bière brune. Elles renferment de l'albumine, des pigments et des sels biliaires. Pas de sang, pas de sucre ni d'urobiline.

Les matières sont décolorées couleur mastic.

Le 13 janvier la prostration est encore plus marquée. La température s'est élevée à 37° 6 le matin, à 38° 4 l'après-midi.

L'examen de l'appareil respiratoire ne montre aucune modification des signes précédemment observés.

L'examen du sang montre 1 gramme d'urée par litre de sérum.

Le 14 janvier l'ictère paraît plus foncé, la torpeur plus grande voisine du coma. Des hémorragies réapparaissent ; gingivorragies, hémorragie au niveau du voile du palais, nouvelles taches purpuriques au niveau de l'abdomen.

Aux poumons le foyer de la base gauche persiste et, au niveau de la base droite on entend quelques râles sous-crépitaux mais plus discrets qu'à gauche.

La température reste élevée : 38° 4-38° 6. Le pouls est à 100. Urines et matières gardent leur même aspect.

Le 15 janvier : Etat subcomateux. Chute brusque de la température à 36° 6. Pouls faible, irrégulier, accéléré : 104.

De nouvelles taches purpuriques discrètes sont observées sur l'abdomen.

L'hyperesthésie est encore plus marquée que lors des examens antérieurs. Pas de modification des signes abdominaux.

Les signes pulmonaires restent inchangés.

Incontinence d'urines.

16 janvier : statu quo.

17 janvier : métrorragie de moyenne abondance. Même état subcomateux, mêmes signes pulmonaires.

Température : 37°. Pouls : 100.

19 janvier : Coma complet. Abdomen un peu météorisé, mêmes signes pulmonaires. Elévation de la température à 40° 4. Mort à 13 h. 30.

Lorsque la pneumonie survient chez un alcoolique dont le foie n'est pas très touché, l'aggravation de l'insuffisance hépatique déterminée par cette infection peut ne se révéler que par un seul symptôme : l'urobilinurie. C'est là un fait connu depuis bien longtemps et sur lequel Tissier a voulu retenir l'attention dans sa thèse (1). Mais, pour certains auteurs (2), une urobilinurie légère pourrait s'observer, à partir du 3^e ou du 4^e jour d'une pneumonie, chez des sujets normaux ne présentant antérieurement aucune atteinte hépatique. Il nous semble que ces soi-disant « sujets normaux » au foie antérieurement intact doivent être en réalité des « petits alcooliques », de ces sujets qui, parfois de très bonne foi, n'avouent pas

(1) Tissier, « Pathogénie de l'urobilinurie ». Thèse de Paris 1890-91.

(2) Alphonse Grenet, « Le foie pneumonique ». Thèse de Paris, 1898-99.

leur intoxication parce qu'ils n'ont pas sur l'alcoolisme les mêmes idées que le médecin. Pour nombre de ces sujets, en effet, alcoolisme est synonyme d'ivresse. Aussi, comment avoueraient-ils être des alcooliques puisque, parfois « ils n'ont jamais été en état d'ébriété ? » Nous avons bien souvent entendu soutenir ce raisonnement par des malades qui, cependant, présentaient des signes manifestes d'intoxication éthylique ; aussi avons nous appris, en ce qui concerne l'appréciation de l'éthylisme, à porter beaucoup plus d'importance à la notion de la profession, à la recherche des signes d'intoxication, qu'aux dires des malades. Ainsi nous avons pu avoir l'impression que de très nombreux sujets, normaux en apparence, étaient, en réalité, bel et bien des alcooliques, et, nous pensons que c'est chez eux que l'on voit apparaître l'urobilinurie légère, dont il fut question plus haut, au cours d'une pneumonie banale.

Le *streptocoque* qui, dans certains cas, peut simuler de tellement près le pneumocoque que l'inoculation à l'animal est nécessaire pour différencier les deux germes, le *streptocoque*, disions-nous, est capable, lui aussi, d'être l'agent provocateur de l'apparition des manifestations cliniques d'une cirrhose alcoolique du foie.

Nous avons vu, dans le début de ce chapitre, des cas de pneumonie, chez des alcooliques, avec delirium tremens et ictère ; de même nous pouvons signaler, ici, des cas d'érysipèle de la face avec delirium tremens et ictère qu'on observe chez des alcooliques.

Il n'est pas rare de voir, à Claude-Bernard, des malades hospitalisés pour un érysipèle de la face, dans les antécédents desquels on relève l'alcoolisme, et qui, au cours ou au décours de leur maladie streptococcique, arrivent à présenter des manifestations cliniques d'une cirrhose alcoolique du foie jusque-là totalement latente.

Dans d'autres cas c'est à la suite d'une forme légère, bénigne, d'infection puerpérale qu'on peut voir survenir, chez une alcoolique, des manifestations initiales d'une cirrhose du foie. Nous avons le souvenir d'une observation de ce genre qui remonte à 1917 ou 1918, époque où nous étions incapable de l'interpréter. Il s'agissait d'une « vendeuse de quatre-saisons » entrée à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, dans le service du D^r Bousquet, pour des phénomènes infectieux. Interrogatoire et examen firent rattacher ces derniers à un avortement (de 3 à 4 mois?), survenu en ville, quelques jours auparavant. Elle eut une forme légère d'infection puerpérale dont elle guérit. Une à deux semaines plus tard, pendant qu'elle était encore à l'hôpital, survint de l'ascite, et, c'est chez cette malade, qu'il nous arriva de sentir, pour la première fois, le phénomène du glaçon. Nous ne pensions pas, alors, que son infection puerpérale avait été pour quelque chose dans l'apparition de son ascite ; nous ne supposions pas, non plus, qu'un jour, à l'occasion de notre thèse, nous aurions à nous rappeler son histoire et à l'interpréter.

Les observations de streptococcémies précurseures

de manifestations cirrhotiques ne sont pas très rares bien que nous ne puissions en produire, ici, à notre vif regret.

Dans la thèse de Lereboullet (1), nous avons relevé

(1) Pierre Lereboullet, « Les cirrhoses biliaires ». Thèse de Paris, 1901-02. Observation 37.

l'histoire d'un malade, garçon-limonadier, alcoolique, qui, à la suite d'une *scarlatine*, présenta successivement : du subictère avec gros foie, grosse rate, puis des hémorragies, enfin une ascite terminale. On sait que les manifestations qui viennent compliquer la scarlatine sont sous la dépendance du stéptocoque qu'on a pu dénommer « microbe de sortie de la scarlatine ».

Tout épisode infectieux, une angine, une grippe, une poussée de bronchite banale, une poussée de furonculose, peut être cause d'aggravation de l'insuffisance hépatique latente des alcooliques et déterminer l'apparition de manifestations cirrhotiques. Les observations suivantes le démontrent :

OBSERVATION X

CIRRHOSE ALCOOLIQUE LATENTE CHEZ UNE CAISSIÈRE DE BRASSERIE ET DE CAFÉ, FILLE DE CABARETIER, HABITUÉE A LA CONSOMMATION QUOTIDIENNE D'APÉRITIFS ET SURTOUT DE VIN DE PORTO.
LÉGÈRE INFECTION AYANT DÉCLENCHÉ : SUBICTÈRE, DÉBUT D'ASCITE, DÉBUT DE POLYNÉVRITE.

Mlle Maleuf... Augustine, 52 ans, *caissière de brasserie* et de café, entre à l'Hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre,

salle Louis, n° 10, le 3 janvier 1925 parce qu'atteinte depuis 2 jours de vomissements.

Ces troubles ne constituent pas la première manifestation pathologique. Celle-ci remonte à 2 mois environ. En effet, au mois de novembre 1924, la malade fut prise brusquement de frissons, de fièvre, et d'un violent *mal de gorge*. Cependant, quoique fatiguée, elle a continué son travail jusqu'au 25 décembre.

Autour de cette date la malade s'aperçut que ses jambes étaient assez considérablement enflées et que l'enflure avait tendance à gagner le genou. Elle alla alors consulter un médecin qui découvrit de l'albumine dans les urines et conseilla le repos et le régime lacté.

Sous l'influence de cette thérapeutique l'œdème des membres inférieurs disparut complètement en 2 jours. Mais la malade supportant difficilement le régime lacté quelques aliments lui sont permis : bouillon de légumes, purées. C'est alors qu'apparaissent les vomissements, très pénibles, répétés, verdâtres, accompagnés de douleurs gastriques très vives : sensations de crampes, de brûlure, provoquées par la moindre ingestion, même par l'absorption d'eau pure. C'est pour ces troubles que la malade entre dans le service.

Dans les *antécédents* de cette malade on trouve nettement la notion de l'éthylisme. L'intoxication est d'ailleurs avouée. La malade, fille de cabaretiers, presque cabaretière elle-même, puis-que « depuis toujours » caissière de brasserie et de café, s'intoxique depuis fort longtemps. Elle absorbe quotidiennement maints apéritifs, maints verres de vin de Porto. Elle a d'ailleurs des troubles d'éthylisme : cauchemars, zoopsie, rêves professionnels, *pituïtes matinales*, et, depuis quelque temps, une sensation de faiblesse des jambes, avec, parfois, une certaine difficulté à marcher.

Variole confluyente, hémorragique à 20 ans.

Pas d'enfant, ni de fausse-couche.

Ménopause à 47 ans sans incident.

À l'examen c'est une femme d'aspect général relativement

bon, paraissant fatiguée. Elle est subictérique, subictère plus marqué au niveau des conjonctives que des téguments. Elle présente, du côté de l'œil gauche, un strabisme interne très ancien.

La langue est un peu saburrale, mais bien humide. La denture mauvaise ; rien au niveau de la face interne des joues et des lèvres, rien à la gorge.

Le foie est un peu augmenté de volume, nettement perceptible. La palpation le montre dur, régulier, un peu douloureux.

Il existe une légère ascite, libre, mobile.

La rate n'est pas percutable.

Quelques hémorroïdes.

Appareil circulatoire : cœur : régulier, pointe dans le 5^e espace. Souffle systolique de la base.

T.A. : 15.8 au vaguez.

Artères : souples.

Pouls : 72.

Appareil respiratoire : normal.

Système nerveux : pupilles irrégulières et inégales (la gauche plus grande que la droite) ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Réflexes rotuliens et achilléens : abolis. Réflexes cutanés, plantaire et abdominal, : normaux. Pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Micropolyadénopathie axillaire, sous-claviculaire gauche, inguinale.

Température : 37° 4.

Diurèse faible : 250 c.c. ; les urines renferment de l'albumine (0 gr. 50 au tube d'Esbach) ; pas de sucre, pas d'urobiline, pas de pigments ni de sels biliaires.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE : prise de sang, réaction de Bordet-Wassermann = + + + +

Le 4 janvier surviennent 2 vomissements s'accompagnant des mêmes signes fonctionnels précédemment signalés. Les matières vomies ne présentent rien de spécial.

Le 5 janvier la malade accuse une amélioration de son état ;

elle ne présente plus de vomissements mais garde encore une sensation de brûlure au niveau du creux épigastrique. Les signes physiques sont inchangés.

Le 6 janvier la malade accuse une sensation de bien-être et réclame impérieusement à manger.

On note la disparition du subictère.

Le foie, toujours augmenté de volume, est moins douloureux.

L'ascite persiste légère et mobile.

La température est de $37^{\circ} 2$; le pouls à 78.

La diurèse meilleure, à 500 c.c. ; les urines ne contiennent plus que des traces d'albumine.

Le 8 janvier l'état est satisfaisant ; la malade recommence à s'alimenter (régime normal) avec le plus grand appétit.

La température, depuis le 7, est un peu au dessus de la normale ($37^{\circ} 4-38$; $37^{\circ} 6-38^{\circ} 2$). Aucun signe pulmonaire ; mêmes signes abdominaux.

La diurèse est au même niveau (500 c.c.) ; les urines ne renferment plus d'albumine.

Le 12 janvier la malade se sentant tout à fait bien demande à quitter l'hôpital. Elle sait maintenant les dangers de l'éthylisme et déclare que dorénavant elle suivra un régime privé de boissons alcooliques.

Les signes physiques sont les mêmes : gros foie, qui actuellement n'est plus douloureux, légère ascite mobile.

La malade quitte la salle Louis le 13 janvier dans un état satisfaisant.

Cette observation nous paraît très intéressante, car elle montre nettement, d'une part, l'influence de l'alcool qui, lentement, à bas bruit, a édifié une cirrhose hypertrophique qui est restée latente, peut-être fort longtemps, d'autre part, l'influence d'une infection banale qui a suffi à déclencher, à rendre patente, cette cirrhose latente. La malade, intoxiquée chroniquement par l'éthyle, avait conservé longtemps l'équi-

libre de ses fonctions hépatiques, mais cet équilibre était instable et une angine banale a suffi pour la rompre. Dès lors l'insuffisance hépatique s'est manifestée et c'est à elle qu'il faut rapporter les troubles digestifs : vomissements, véritable intolérance gastrique, qui ont amené la malade à l'hôpital. Le séjour à l'hôpital, la cessation de l'inféction quotidienne, amène une amélioration immédiate et un appétit jusqu'alors inconnu.

OBSERVATION XI

ÉPISE - INFECTIEUX. POUSSÉE DE BRONCHITE. ICTÈRE. CIRRHOSE ALCOOLIQUE. DÉLIRE. MORT. OPPOSITION A L'AUTOPSIE.

Mme Cam..., 47 ans, *ménagère* est hospitalisée à Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Louis, n° 7, le 17 juin 1925 pour : ictère, augmentation de volume du ventre.

L'ictère avait débuté environ un mois auparavant ; l'augmentation de volume de l'abdomen avait commencé 15 jours à 3 semaines plus tôt (une semaine environ après l'ictère). Ces deux manifestations ont été précédées de fièvre et de malaise général.

Enfin 3 jours avant son admission à la salle Louis la malade avait eu une gingivorragie, gingivorragie qui avait réapparu deux jours plus tard mais plus atténuée.

L'ictère qui a fait hospitaliser la malade n'est point un fait nouveau dans son histoire. Environ 8 mois auparavant elle a eu une poussée initiale de jaunisse. Mais celle-ci était moins intense, ne s'accompagnait pas d'augmentation du ventre. Cette jaunisse peu marquée aurait persisté 5 à 6 mois, s'atténuant progressivement, et aurait laissé par la suite un état de santé précaire.

Cependant déjà il y a 2 ans la malade a eu un fléchissement

de l'état général (fatigabilité anormale, malaise général intense, anorexie, amaigrissement).

Dans les *antécédents* on relève des signes d'intoxication éthylique : pituites matinales, cauchemars, crampes dans les mollets).

La malade a eu 4 grossesses normales (enfants vivants) ; pas de fausse-couche.

L'*examen* montre une malade amaigrie, présentant un ictère assez marqué des téguments et des muqueuses.

Sur la poitrine et sur les bras existent des éléments de pétéchies. Sur les membres inférieurs quelques ecchymoses. Les membres inférieurs, les coudes sont infiltrés d'œdème. La langue est brunâtre, sèche ; sur les gencives des traces d'hémorragie.

Le pharynx est un peu rouge.

L'abdomen est augmenté de volume par suite de l'existence d'un météorisme marqué et d'une ascite de moyenne abondance, libre.

Le foie n'est pas palpable.

La rate non percutable.

La voix est enrouée depuis un mois, dit la malade ; elle aurait présenté souvent des périodes d'enrouement.

Aux *poumons* existent des râles de bronchite disséminés.

Au cœur un souffle systolique qui s'entend dans toute la région précordiale mais paraît plus intense au niveau de la pointe. T.A = 18 — 10 au Pachon.

L'*examen du système nerveux* révèle :

Réflexes rotuliens : faibles ; réflexe achilléen : aboli à gauche.

Pas de signe de Babinski. Réflexes oculaires : paresseux.

La malade présente de l'agitation et de la trémulation. La température est à 38°2.

Les urines renferment : de l'albumine, de l'urobiline, des pigments biliaires, mais pas de sucre ni de sels biliaires (la diurèse est de 500 c.c.).

Les matières ne sont pas décolorées

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ponction exploratrice d'ascite : liquide citrin, clair, renfermant 17 gr. d'albumine, 0 gr. 25 d'urée, des cellules endothéliales isolées et en placard, des polynucléaires et des lymphocytes. Réaction de B. W. : négative.

Examen du sang : Urée à 0 gr. 25. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Du 17 au 21 janvier, l'état de la malade reste stationnaire. La température oscille d'abord entre 38 et 37 et décrit, le 21 au soir, un clocher à 39°8. La diurèse ne s'est pas élevée. Une ponction évacue 5 litres d'ascite ; même après cette dernière, le foie ne peut être palpé.

Le 27 janvier, la malade, très agitée, veut se lever et quitter l'hôpital. Elle présente des phénomènes subdélirants : se plaint de constipation alors qu'en réalité les selles sont régulières. L'ascite s'est reproduite. La température persiste autour de 39 (elle a oscillé entre 38°8 et 37°4 du 21 au 27).

Le 30 juin, devant cette température élevée, persistante, on pratique : une hémoculture, elle est négative ; un ensemencement de liquide d'ascite, il est négatif. L'examen de ce liquide montre d'autre part : albumine 18 gr. Quelques placards de cellules endothéliales. Quelques lymphocytes.

Numération globulaire : G. R. : 3.700.000 ; G. B. : 10.000.

Le 4 juillet : Paracentèse évacuatrice : 6 litres et demi. Albumine du liquide : 20 gr.

Culot moyen et rouge contenant lymphocytose presque pure. Quelques cellules endothéliales très altérées, pas de placards. Quelques polynucléaires, d'assez nombreuses hématies.

Le 9 juillet, la malade présente une grande agitation avec délire, se débat violemment ; cet état, entrecoupé de phases de torpeur, dure jusqu'au 11 janvier où la malade meurt dans le coma.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XII

GASTRITE ÉTHYLIQUE. — POUSSÉE DE BRONCHITE PRÉDOMINANT A DROITE. — CIRRHOSE ÉTHYLIQUE HYPERTROPHIQUE AVEC POLYNÉVRITE ET PSYCHOSE.

Mme Bosch... Victoire, 43 ans, *journalière* (travaillant dans une raffinerie de sucre) entre à l'hôpital Andral dans le service de M. Lemierre, le 2 octobre 1923, salle première A., lit n° 5, parce qu'elle souffre de l'estomac et ressent dans les jambes une sensation de fatigue anormale.

Les douleurs gastriques ne sont pas pour la malade un phénomène nouveau. Depuis un an et demi environ (vers janvier-février 1922), il lui arrive de ressentir, par intermittence, des douleurs vagues, une sensation de pesanteur au niveau de la région épigastrique, 1/4 d'heure à 20 minutes après les repas, surtout quand ceux-ci ont été un peu copieux. Ces douleurs durent en moyenne une demi-heure et se trouvent calmées par un vomissement, simple rejet d'aliments qui viennent d'être ingérés et qui ne sont pas encore complètement digérés.

De janvier-février 1922 à juillet 1922 : ces troubles se seraient produits 1 à 2 fois par mois.

Mais, dès juillet 1922, leur fréquence se serait accrue au point que, crises douloureuses et vomissements qui les terminent, auraient été observés de 1 à 2 fois par semaine.

Depuis 6 mois environ (mars-avril 1923), les douleurs gastriques seraient continues ou subcontinues, contraignant la malade à abandonner ses occupations.

La malade déclare, d'autre part, que les vomissements ont, ces temps derniers, changé de caractère, et, qu'assez souvent, elle a remarqué des filets de sang, tantôt noirâtres, tantôt rougeâtres dans les matières vomiées. De même, à maintes reprises, elle aurait présenté des selles noirâtres.

La sensation de fatigue anormale au niveau des jambes est, elle, une manifestation plus récente. Elle a débuté il y a deux mois environ (début d'août 1923) et s'accompagnait alors de

difficulté de la marche. Ce trouble s'est atténué par le repos au lit, mais la sensation de faiblesse des jambes persiste.

A ces troubles moteurs s'ajoutent des troubles de la mémoire. Depuis 6 mois environ (début de février 1923), la malade s'est rendu compte que sa mémoire devenait infidèle. Il lui arrivait d'avoir des moments d'absence, de perdre le souvenir d'un *fait récent*, tel celui du chemin qu'elle venait de parcourir depuis qu'elle avait quitté sa demeure, d'où égarement, difficulté, et même souvent impossibilité, de retrouver toute seule, son logis.

Dans les *antécédents* de la malade, on trouve nettement la notion de l'éthylisme. Elle avoue une consommation journalière de vin blanc (un litre et demi en moyenne), et accuse des signes d'intoxication : cauchemars, rêves professionnels, zoopsies, pituites matinales, crampes dans les jambes ; des petits signes d'insuffisance hépatique : épitaxis fréquents.

A part l'éthylisme, rien de spécial dans les antécédents de la malade. Elle a eu une grossesse normale ; enfant en bonne santé. Aucune manifestation pouvant faire penser à la spécificité.

A l'examen de la malade, le 4 octobre 1923, on se trouve en présence d'une femme grasse, au faciès typique d'éthylique : visage coloré, varicosités des pommettes, regard brillant, lèvres tremulentes ; pas de subictère conjonctival.

Elle parle avec volubilité, présente du tremblement ayant les caractères du tremblement alcoolique.

L'exploration de l'appareil digestif montre :

Une langue un peu saburrale ;

Une région épigastrique douloureuse dans l'ensemble, mais avec des points douloureux plus nets : xyphoïdien, sous-costal gauche.

Le foie est augmenté de volume ; sa limite supérieure atteint le sixième espace intercostal droit, en bas il déborde le rebord costal de 5 centimètres au niveau de la ligne axillaire antérieure. La palpation le montre dur et très douloureux.

La rate est décelable à la percussion sur 4 travers de doigt environ, mais n'est pas palpable.

Pas d'ascite. Pas de circulation collatérale. Pas d'hémorroïde. Il n'existe pas d'œdème.

La malade accuse aussi un peu de toux, manifestation survenue depuis une huitaine de jours ; cette toux est assez grasse et s'accompagne d'une expectoration légère, muco-purulente.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle : des ronchus et des sibilances disséminés sur toute la surface des champs pulmonaires, mais prédominant nettement à droite.

Au cœur : La pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire ; bruits normaux, pas de souffle ni de bruits surajoutés.

Aorte : Non perceptible derrière la fourchette sternale ; 1^{er} bruit normal ; 2^e bruit claqué, pas de souffle.

T. A. : 20-11 au Pachon.

Pouls : Régulier, assez ample à 80.

A l'examen du *système nerveux*, on note :

A la marche : La malade ne steppe pas, à proprement parler, **cependant**, elle soulève, dans l'ensemble, les pieds assez haut **au-dessus du sol**, comme si elle craignait de buter contre un obstacle. La démarche est hésitante, comme ébrieuse.

Pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens, à droite : absents ; à gauche : affaiblis.

Réflexes achilléens : existent.

Pas de signe de Babinski.

Réflexes pupillaires : Normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

Hyperesthésie cutanée très marquée (réactions assez violentes au pincement), mais hypoesthésie « en chaussette et en gant » au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Douleur vive à la pression des masses musculaires du mollet. Hyperhydrose plantaire. Pas de troubles sphinctériens.

Les muscles fléchisseurs de la cuisse ont conservé leur motricité et leur tonicité ; mais il existe une diminution notable de la force musculaire des extenseurs de la cuisse et de la

jambe des deux côtés (le muscle extenseur propre du gros orteil est particulièrement touché).

Les urines sont diminuées (500 c.c.) assez foncées, rougeâtres. Elles contiennent une quantité importante d'urobiline (la réaction est très positive), mais pas de sucre, ni d'albumine.

La température est un peu élevée : 38° à l'entrée de la malade, le 7 octobre, elle est tombée à la normale le lendemain matin, pour s'élever dans l'après-midi de ce jour à 37°4. Le jour de l'examen (4 octobre), la température matinale est de 37°4. La température vespérale de 37°8.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Examen de l'expectoration : Pas de bacilles de Koch.

Pris de sang, réaction B. W. : Négative.

Examen radioscopique : Pas de signe de condensation pulmonaire ; il existe seulement, à gauche, des ombres hilaires un peu touffues et arborescentes, se prolongent vers le sommet.

Le 8 octobre, la malade est moins trémulente. Sous l'influence du traitement bismuthique, elle accuse une atténuation manifeste de ses douleurs gastriques. La suppression du toxique jointe à une dose quotidienne de cinq centigrammes d'extrat thébaïque, bien que de date récente, a déjà fait sentir ses effets : la malade déclare dormir bien mieux ; elle se réveille le matin avec l'impression de s'être bien reposée.

Le foie est toujours gros et très douloureux.

La diurèse a augmenté (1.200 c.c. d'urine) ; la réaction de l'urobiline est encore fortement positive.

Les râles de bronchite persistent, mais l'expectoration a diminué. La température est toujours au-dessus de la normale : 38°1-38°5.

Le 13 octobre : amélioration très nette. Estomac presque plus douloureux, digestions faciles, pas de vomissement.

Foie toujours gros et douloureux.

Persistance des signes pulmonaires. Température à 38°2-38°4.

Augmentation de la diurèse (1.500 c.c.), réaction de l'urobiline, toujours positive.

Le 16 octobre : institution d'un traitement par le calomel à petite dose (deux centigrammes par jour).

Le 18 octobre : Digestions un peu plus pénibles que précédemment, et cela, depuis la veille.

La démarche est plus assurée, mais les troubles de la réflexivité ne se sont pas modifiés.

Le 22 octobre : La malade accuse une grande amélioration de son état. Les digestions sont plus faciles ; la région épigastrique est indolore, tant spontanément qu'à la palpation.

Le foie est un peu moins douloureux et moins volumineux. Les signes pulmonaires s'atténuent.

La température tend à se maintenir autour de 37°6.

La diurèse s'est encore accrue ; elle atteint 2 litres, la réaction de l'urobiline est plus faiblement positive.

Le 25 octobre : Disparition des signes de bronchite ; expectoration très faible, insignifiante.

Foie moins augmenté de volume qu'aux examens précédents, non douloureux.

Température : 37°6.

Le 31 octobre, la malade quitte l'hôpital, très améliorée. Ses digestions sont bonnes, elle ne présente plus de signes de bronchite, sa démarche est aisée ; son foie n'est plus douloureux, est bien diminué de volume, en comparaison des limites qu'il présentait à l'entrée, mais il reste, néanmoins, plus gros qu'un foie normal. La température est devenue normale : 37°2. La diurèse est bonne : 1.200 c.c. ; les urines ne renferment plus d'urobiline.

En conclusion il s'agit d'une malade éthylique ancienne chez qui, lentement, progressivement, mais implacablement l'alcool a touché le foie. L'insuffisance hépatique d'abord légère, manifestée par des épistaxis à répétition, s'exagère à l'occasion d'une poussée de bronchite. Le foie est gros et douloureux, les urines renferment de l'urobiline en quantité abon-

dante. A côté de ces signes existent des troubles gastriques, véritable intolérance, qu'on peut attribuer aussi bien à l'insuffisance hépatique qu'à la gastrite éthylique, une atteinte de nerfs périphériques, des troubles de la mémoire réalisant le tableau du syndrome de Korsakoff. La rate est augmentée de volume et, en somme, le tableau clinique déclenché par la poussée de bronchite, est celui d'une cirrhose hypertrophique associée à une psychose polynévritique.

Sous l'influence de la *supression du toxique* et du repos on voit peu à peu les phénomènes s'amender. Le traitement médicamenteux associé à la thérapeutique précitée n'a été qu'un adjuvant.

La poussée de bronchite calmée, disparue, l'urobiline disparaît dans les urines, l'insuffisance hépatique s'atténue, le foie devient moins gros, puis, non-douloureux, son volume diminue, mais il reste tout de même plus gros que ne l'est un foie normal. C'est un foie sur lequel l'alcool a laissé son empreinte.

OBSERVATION XIII (1)

CIRRHOSE DE LAENNEC SURVENUE A LA SUITE D'UNE POUSSÉE DE
FURONCULOSE ET « DE GROS SOUCIS DE FAMILLE ».

M. Quériat René, 41 ans, industriel, *ancien représentant*

(1) Observation recueillie dans le service de M. Noël Fiessinger à la maison Dubois. Nous exprimons à M. Fiessinger nos plus vifs sentiments de reconnaissance pour l'accueil bienveillant qu'il nous a fait et les idées qu'il nous a suggérées à propos de ce travail.

en eau-de-vie de Cognac, entre à la Maison Dubois, dans le service de M. N. Fiessinger, le 28 janvier 1926, pour augmentation de volume du ventre, ayant débuté vers le 3 janvier 1926.

Cette manifestation était précédée, depuis une huitaine de jours environ, de : fatigue générale extrême, véritable asthénie, de troubles digestifs : anorexie, de sensation de fièvre (bouffées de chaleur, mains moites, mais la température ne fut pas prise).

Tous ces troubles ne constituent pas la première manifestation pathologique qu'a présentée le malade. En effet, un an plus tôt, en janvier 1925 : poussée de furonculose. Tout d'abord est survenu un furoncle à la face dorsale de la main gauche ; puis un deuxième dans la région sous-claviculaire droite, enfin, 13 furoncles ! à l'oreille droite, s'étant succédés à une semaine d'intervalle en moyenne.

Peu après la fin de l'évolution de cette poussée de furonculose, le malade eut de « gros soucis de famille », et, depuis cette époque, sont apparus : des troubles digestifs (anorexie, digestions difficiles), des signes d'imprégnation éthylique (cauchemars, rêves professionnels, insomnie).

En juillet 1925 : Poussée d'entérite, diarrhée jaune, mousseuse, ayant duré une quinzaine de jours environ. Ces troubles entéritiques disparus, le malade ne retrouve cependant pas l'état de santé dont il jouissait avant l'apparition des furoncles et de ses soucis.

Au début de janvier 1926 : L'état empire, le ventre commence à augmenter de volume, et cette augmentation fait de rapides progrès, amenant le malade à l'hôpital, le 28 de ce mois.

Dans les *antécédents*, on retrouve nettement l'alcoolisme professionnel. De 1906 à 1909, le malade fait un séjour en Egypte, où il représente une maison d'eau-de-vie de Cognac.

L'éthylisme semble débiter à cette époque. D'après le malade, pendant son séjour en Egypte, il aurait fait peu ou prou usage d'alcool, buvant surtout des « boissons rafraîchissantes, peu ou pas alcoolisées, bière, limonade, et une sorte

de liqueur d'anis très faiblement alcoolisée ». Mais il confesse que depuis son retour à Paris, il a fait un usage, manifestement trop grand, de boissons alcoolisées. Il accuse l'ingestion quotidienne de 2 à 3 apéritifs — sa famille déclare que ce chiffre doit être multiplié par un facteur 2 ou 3 pour avoir la notion exacte des absorptions journalières — et, à ces apéritifs, il faut ajouter un litre et demi à deux litres de vin, pris aux repas.

A son arrivée à l'hôpital, on a noté :

Malade ayant un abdomen augmenté de volume contrastant avec la maigreur de ses membres (amaigrissement de 9 kilogs depuis la poussée de furunculose).

Circulation collatérale marquée sus et sus-ombilicale.

Foie : Difficile à sentir, phénomène du glaçon.

Rate : Grosse.

Presque pas d'œdème.

Subictère conjonctival.

Cœur : Régulier. Pouls 104. T. A. : 16-9 (Vaguez). Température normale.

Appareil respiratoire : Normal

Système nerveux : Réflexes normaux.

La diurèse était de 500 c.c. par 24 heures ; les urines foncées ne renfermaient ni albumine ni sucre, mais présentaient une réaction d'urobiline fortement positive.

Poids : 55 kilogs.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Réaction de B.-W. et de Bauer : Négatives.

Temps de coagulation : 11'

Cuti-réaction : « En cocarde ».

Du 29 janvier au 1^{er} février, la diurèse passe de 500 à 1.200 c.c.

Du 2 au 3 février, elle est de 1.000 c.c.

Le 4 février, une ponction d'ascite est pratiquée, elle évacue

6 litres 250 de liquide citrin, clair, présentant les caractères suivants :

Albumine : 9 gr. par litre.

Cytologie : Leucocytose intense (25.000 leucocytes par m. c.).

Culot : Cellules endothéliales dégénérées en grand nombre, quelques globules rouges.

Après la ponction : Crépitation neigeuse au niveau de la face antérieure du foie.

Dimensions du foie : 9 cm. sur la ligne mamelonnaire, gros lobe gauche.

Dimensions de la rate : 7 cm. dans le sens transversal de son bord antérieur à la ligne axillaire postérieure ; 10 cm. de haut le long de cette ligne.

Du 6 au 18 février, le malade reçoit, tous les 3 jours, un centigramme de cyanure d'Hg. Sous l'influence de cette thérapeutique, la diurèse s'élève à 2 litres, puis oscille entre 1.000 et 1.500 c.c.

Le 18 février, on notait une amélioration importante de l'état général.

Nous examinons le malade le 19 février. C'est un homme amaigri, présentant un léger subictère conjonctival.

L'abdomen est un peu augmenté de volume, avec une très légère circulation collatérale sus et sous-ombilicale, surtout marquée au niveau des flancs.

L'ombilic est légèrement déplissé.

A la partie inférieure de l'abdomen existe une zone de matité remontant sur la ligne médiane jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette matité déclive est mobile avec les mouvements du malade. Au-dessus d'elle : tympanisme marqué.

Le cœur est normal ainsi que l'appareil respiratoire. Le pouls est à 104.

Système nerveux : Léger degré de tremblement, présentant les caractères du tremblement alcoolique. Réflexes normaux ; pupilles régulières et égales, pas de signe d'Argyll-Robertson.

En résumé, malade ayant présenté, à la suite d'une atteinte de furonculose et de chocs moraux, les premières manifestations d'une cirrhose alcoolique de Laennec.

Sous l'influence de la suppression du toxique, de l'évacuation de l'ascite et du pouvoir *diurétique* du cyanure d'Hg, l'évolution de la cirrhose a pris une marche favorable.

Mais, comme l'a bien fait remarquer au malade M. Fiessinger, ces évolutions favorables ne se reproduisent le plus souvent pas lorsque la reprise de l'intoxication détermine, une nouvelle fois, l'apparition des manifestations cirrhotiques.

CHAPITRE III

Influence des chocs moraux sur l'apparition des manifestations cirrhotiques

C'est parfois à la suite d'un choc moral : émotion, peur, grand chagrin, gros soucis, qu'on voit apparaître chez un alcoolique les premières manifestations d'une cirrhose du foie.

Alors que les auteurs classiques faisaient jouer un grand rôle aux facteurs moraux, dans l'étude de l'étiologie des maladies, les auteurs modernes, demandant aux faits leur maximum de précision, attachent moins d'importance à ces facteurs qui peuvent, cependant, avoir une influence adjuvante indéniable. Dans les traités modernes l'influence du moral sur l'apparition des manifestations pathologiques n'est guère signalée qu'à propos de quelques affections, telle la maladie de Basedow. Il est, en effet, hors de doute qu'un choc moral est incapable, à lui seul, de déterminer une maladie, mais il peut aggraver un état jusqu'alors peu marqué, rendre manifestes des troubles jusque-là latents.

Autrefois on attachait une grande importance aux émotions, à la peur, dans l'étiologie des ictères qu'on

croyait très souvent de cause émotive. Nous savons, actuellement, que les ictères sont plus souvent d'origine infectieuse ; mais, cependant, « la notion de l'ictère émotif existe encore en pathologie », comme le disent MM. Brulé et Garban (1). L'émotion ne suffit pas, à elle seule, pour provoquer l'ictère ; il faut qu'elle survienne chez un sujet *au foie touché* pour qu'après elle apparaisse la jaunisse. Chez l'alcoolique ce facteur du terrain prédisposant se trouve réalisé et c'est pourquoi, chez lui, les chocs moraux peuvent déterminer l'apparition de manifestations cirrhotiques : ictère, ascite ou hémorragies. Chez le malade qui a été observé dans le service de M. Fiessinger, à la maison Dubois (observation XIII), on relève, précédant immédiatement l'apparition de l'ascite, « de gros soucis de famille ».

Voici une autre observation dans laquelle les manifestations cirrhotiques semblent avoir été, pour le moins aggravées, par un vif chagrin.

OBSERVATION XIV (2)

CIRRHOSE DE LAENNEC. POUSSÉES D'ICTÈRE SURVENANT A L'OCCASION DE CHOCS MORAUX.

(1) M. M. Brulé et Garban, « Ictères émotifs », Tome XII du Traité de Pathologie médicale (Sergent, Ribadeau, Dumas, Babonneix), p. 82.

(2) Observation communiquée par M. L. Ramond à qui nous prions de trouver ici l'expression de nos sentiments respectueusement reconnaissants.

M. Pell... Jean-Marie, 54 ans, *garçon d'hôtel*, entre à l'hôpital Laennec, dans le service de M. L. Ramond, salle Cruveilhier, lit n° 13, le 1^{er} mars 1926, pour : augmentation de volume de l'abdomen et œdème des membres inférieurs.

Ces troubles constituent le dernier acte d'un tableau clinique qui se déroule depuis plusieurs années.

En 1914 : Le malade commence à éprouver quelques troubles digestifs (sensation de pesanteur gastrique après les repas, vomissements bilieux, surtout après l'ingestion de vin blanc, pituites matinales). Ces troubles, d'abord légers, sont intermittents, ils s'améliorent puis disparaissent par suite de l'emploi de cachets à base de magnésie, bismuth, charbon. Des épistaxis apparaissent, assez abondantes, et se répètent trois à quatre fois en six mois.

En novembre 1924 : Le malade devient subictérique. Le subictère, d'abord très léger, passe inaperçu du malade, et lui est signalé par son entourage. Il dure peu, s'atténue, puis disparaît. Mais, à partir de cette époque, dès que le malade a des ennuis, à l'occasion d'une peur, la teinte jaune des téguments apparaît, manifeste, bien différente du léger subictère précédemment signalé. C'est un ictère franc que le malade reconnaît lui-même et qui est généralisé aux téguments et aux muqueuses. Sous l'influence d'un régime lacto-végétarien, du repos, du *calme moral*, l'ictère s'atténue peu à peu et finit par disparaître.

En février 1925 : Le malade s'aperçoit, un soir, que ses chevilles sont enflées. L'œdème disparaît avec le repos de la nuit, pour réapparaître le soir, après les fatigues de la journée. Ce fait amène le malade à se faire hospitaliser à Meaux. Après un court séjour à l'hôpital, il rentre chez lui, bien amélioré et continue à s'y reposer.

Peu à peu, son état devient satisfaisant. Mais, alors que son organisme avait triomphé des troubles précédents, un des frères du malade vient à mourir. C'est pour le malade, la source d'un *gros chagrin*, qui suffit à faire réapparaître l'ictère, l'ictère qui avait disparu depuis plusieurs mois. Cette nouvelle

poussée ictérique, encore plus marquée que la précédente, dure deux mois et laisse le malade asthénique incapable de fournir le moindre effort. Ses forces déclinent rapidement, et, en décembre 1925, il est hospitalisé à l'hôpital Laennec, pour congestion pulmonaire. Il quitte l'hôpital au bout de six jours, manifestement trop tôt, et l'œdème réapparaît, non plus localisé aux chevilles, mais gagnant tout le membre inférieur. Le repos, le régime restent sans effet sur cette infiltration qui atteint bientôt les organes génitaux. L'abdomen augmente de volume, progressivement, mais rapidement, et le malade arrive ainsi au 1^{er} mars 1926, date de son admission dans le service de M. L. Ramond.

Dans ses *antécédents*, une chose prime : l'alcoolisme. Le malade avoue une ingestion quotidienne de deux litres de vin blanc, et ce, depuis fort longtemps. A cette consommation journalière, il faut encore ajouter celle de « quelques petits verres d'alcool ».

Il a eu la typhoïde à 26 ans, suivie d'orchite.

Pas de spécificité avouée.

Examen : Malade au visage coloré d'éthylique, présentant sur un fond subictérique, des varicosités au niveau des joues. Abdomen très distendu avec ombilic déplié et circulation veineuse collatérale sus-ombilicale. Le ventre est tendu, dur et un peu douloureux au palper. Il existe une infiltration œdémateuse de la paroi abdominale qui gagne la région lombaire.

A la percussion, on trouve une zone de matité inférieure, au niveau de l'abdomen, matité à limite supérieure concave en haut, et s'étendant, sur la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La matité remonte dans les flancs et se déplace avec les mouvements du malade. La sensation de flot est assez nette.

Le foie et la rate ne peuvent être délimités, à cause de la distension de l'abdomen.

Les membres inférieurs sont infiltrés par un œdème rosé gardant le godet, et prédominant à gauche.

Appareil respiratoire : Submatité aux bases, avec diminution du murmure vésiculaire.

Cœur accéléré, pouls rapide.

Système nerveux : Réflexes conservés, très difficiles à rechercher. Douleur à la pression des masses musculaires.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires.

Température : 37°7.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ponction d'ascite (8 litres). Liquide jaune à reflets verdâtres, légèrement lactescent.

Cytologie : Faible réaction leucocytaire, quelques lymphocytes, quelques grands mono.

Réaction de B.-W. : négative.

Examen du sang : Dosage d'urée : 0,10 par litre de sérum.

Réaction de B.-W. : négative. Réaction de Hecht : négative.

Le malade reçoit : une purgation drastique, puis des pilules de Lancereaux (deux par jour pendant 17 jours), puis, enfin, 1 gr. de théobromine par jour, pendant 8 jours.

La diurèse reste faible (autour de 500 gr.). Le chlorure de calcium, donné à la dose de 3 gr. par jour, n'arrive pas à déclencher une crise polyurique, malgré le régime déchloruré.

Le 15 mars, des gingivorragies se produisent, ainsi qu'une légère épistaxis droite.

Le 27, une nouvelle ponction d'ascite est nécessaire. On évacue 10 litres de liquide, présentant les mêmes caractères que précédemment.

L'état du malade décline rapidement, et la mort survient le 29 mars 1926.

L'autopsie montre des lésions typiques de cirrhose de Laennec.

L'intérêt de cette observation réside pour nous dans le fait que c'est à l'occasion des *chagrins, d'une peur, d'un choc nerveux* que chez ce malade, alcoolique manifeste, on voit apparaître les *poussées d'ictère* qui

laissent après elles l'organisme plus affaibli par suite d'une aggravation de l'insuffisance hépatique.

Sans doute, avant l'ictère, il existait des troubles digestifs, puisque ceux-ci remontent à 1914, mais ces troubles, améliorés par l'emploi de cachets anti-dyspeptiques, nous paraissent avoir été plus des manifestations d'une gastrite éthylique que des signes de début de la cirrhose. C'est à la suite de la 2^e poussée d'ictère, déclenchée par le gros chagrin qu'a occasionné au malade la mort de son frère, que nous voyons apparaître les grandes manifestations de la cirrhose.

CHAPITRE V

Influence des traumatismes sur l'apparition des manifestations cirrhotiques

A côté des chocs moraux, précédemment étudiés comme facteurs susceptibles de provoquer l'apparition des manifestations cirrhotiques chez l'alcoolique, nous signalerons, maintenant, les chocs physiques, les traumatismes.

Tout traumatisme peut aggraver l'insuffisance hépatique des alcooliques et être cause de manifestations cliniques d'une cirrhose jusque-là latente. Le plus souvent il s'agit d'un traumatisme violent ; mais, un simple traumatisme chirurgical, tel celui déterminé par une intervention faite, à l'anesthésie locale, pour une cure radicale d'hernie, peut suffire. L'observation suivante illustre cette assertion.

OBSERVATION XV

CIRRHOSE ALCOOLIQUE ATROPHIQUE. APPARITION DE L'ASCITE APRÈS UNE OPÉRATION DE HERNIE.

M. Baz... Charles, 49 ans, instituteur, entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Lemierre, salle Bazin, lit n°5, le 7 novembre 1925, envoyé par M. le Pr. Lecène.

Le motif de son admission dans le service est une augmentation de volume de l'abdomen, survenue à la suite d'une cure radicale de hernie inguinale.

Dans les *antécédents* du malade, une chose prime : l'éthylisme. Le malade avoue une consommation journalière de deux litres de vin, pendant les neuf mois de l'année scolaire. Pendant les vacances, de juillet à octobre, la consommation est encore plus importante, et, au vin s'ajoute des boissons alcooliques diverses (« apéritifs », « digestifs »).

A part l'éthylisme, bien peu de chose : pneumonie à 4 ans, typhoïde à 15 ans, ne semblant avoir laissé aucune séquelle. Marié ; six enfants bien portants.

L'antécédent de hernie inguinale est très récent. Depuis des années, le malade aurait présenté « une pointe » de hernie inguinale gauche. Le 1^{er} août 1925, à l'occasion d'un mouvement un peu brusque, dans le lit, le malade aurait ressenti un craquement et vu subitement se constituer une hernie inguinale gauche manifeste. Celle-ci, tout d'abord, n'était nullement douloureuse, et, peu de temps après, le malade, nullement incommodé par ce fait nouveau, partait en villégiature.

Vers le début du mois de septembre 1925, la hernie devint douloureuse, tendue, d'abord d'une façon intermittente, puis, dans les jours suivants, d'une façon continue. Douleur et tension auraient été si marquées que le malade fut contraint de s'aliter. On ne trouve cependant pas, dans l'histoire du malade, la notion de crises d'étranglement tant soit peu marquées, car, pendant que se manifestaient les douleurs, la tension au niveau de la hernie, le transit intestinal continuait à se faire d'une façon tout à fait satisfaisante.

A ces troubles se sont ajoutés : de l'anorexie, de l'amaigrissement, manifestations liées à l'atteinte du foie par l'alcool et qu'on peut considérer comme la traduction d'un certain degré d'insuffisance hépatique.

Devant la persistance des symptômes herniaires, le malade va consulter, à l'hôpital St-Louis, et est admis pour cure radicale de sa hernie.

Le 30 septembre 1925, le malade, est opéré par M. le Pr. Lecène, sous-rachianesthésie. Cure radicale.

Les suites opératoires sont tout à fait normales : pas de fièvre, transit intestinal normal, disparition des douleurs que présentait le malade avant l'opération.

Huit jours après l'opération, on en aurait fait une seconde, dit le malade, au niveau de la fosse iliaque gauche, près du pli inguinal, mais sur cette deuxième intervention, il ne peut fournir aucun renseignement.

Le fait important, c'est qu'environ 4 à 5 jours après la première intervention l'abdomen a commencé à paraître augmenté de volume. Rapidement, cette augmentation de volume fut un fait manifeste et prit des proportions importantes. Le malade accusa une douleur diffuse dans tout l'abdomen, une asthénie chaque jour plus marquée, l'anorexie augmenta. Des petites hémorragies survinrent : saignement hémorroïdaire au moment de la défécation. Le jour de la somnolence, la nuit de l'insomnie, sans vrais cauchemars, vinrent compléter ce tableau clinique.

A l'examen, c'est un malade au faciès très amaigri, au teint jaunâtre, quoique non ictérique, ne présentant pas de subictère conjonctival, se plaignant, en plus des troubles digestifs précédemment signalés, d'une petite toux sèche assez persistante, ayant apparu il y a quelques jours (8 à 10 environ).

L'abdomen est très développé, à la fois saillant et élargi. Sa paroi est tendue et un peu oedématisée. On y découvre une légère circulation collatérale sus-ombilicale.

Au niveau du flanc gauche existe une ecchymose violacée de la largeur d'une main et dont la formation, dit le malade, serait due au port d'un bandage herniaire trop serré.

L'abdomen est distendu par une ascite abondante qui déplisse légèrement la cicatrice ombilicale.

Le foie n'est ni palpable ni facilement percutable, à cause de l'abondance de l'ascite et de la tension de la paroi abdominale.

La rate n'est pas percutable.

Au niveau de l'anus fait saillie un gros bourrelet hémorroïdaire, ulcéré en un point.

Le scrotum est infiltré d'œdème, ainsi que les membres inférieurs, qui sont le siège d'un œdème blanc et mou. Les téguments présentent, par place, des squames rouges, et, au niveau des plis articulaires de la racine de la cuisse et des aisselles, existe de l'érythrasma.

Appareil respiratoire : Matité des bases ; râles sous-crépitaux très nombreux à droite. Le murmure vésiculaire est perçu des deux côtés, sur tout la hauteur du champ pulmonaire.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur normal (pas de souffle), mais accéléré. Pouls : à 112, faible, mais régulier. T. A. : 11 1/2-9 au Vaquez.

Système nerveux : Myosis bilatéral. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexes photomoteurs normaux. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Température : 37°3.

Diurèse : 350 c.c. Urines renfermant une quantité importante d'urobiline. Pas de sucre, pas d'albumine.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Dosage d'urée sanguine : 0,26. Réaction de B.-W. : négative. Ponction exploratrice d'ascite : liquide citrin. Albumine : 9 gr. 7. Culot : faible, renfermant de nombreux placards de cellules endothéliales.

10 novembre : Ponction évacuatrice d'ascite : 8 litres 500. Réaction de B.-W. négative dans le liquide d'ascite. Théobromine : 1 gr. Calomel : 0,01 par jour.

Le lendemain de la ponction, le foie reste non palpable. Le ventre garde son état de tension. Il persiste une matité déclive remontant, dans le décubitus dorsal, jusqu'à l'ombilic ; la sensation de flot est facilement perçue.

14 novembre : L'écchymose de la paroi abdominale a disparu, il existe de l'œdème lombaire associé à celui des membres inférieurs. La diurèse s'est légèrement élevé : 500 c.c. ; les urines renferment toujours de l'urobiline.

17 novembre : La limite supérieure de la matité ascitique atteint l'ombilic.

20 novembre : Suppression du calomel.

24 novembre : Ponction évacuatrice : 6 litres ; même formule mécanique.

Le lendemain, la matité ascitique apparaît descendue à un travers de main au-dessous de l'ombilic.

Le 26 novembre : L'Ascite semble réformée. Sa matité atteint, et dépasse même légèrement, l'ombilic.

La diurèse reste faible, malgré l'administration quotidienne d'un gramme de théobromine. Les urines renferment toujours de l'urobiline.

T. A. : 10-8 au Vaquez ; Pouls : 100.

Le 27 novembre 1925, le malade quitte l'hôpital. Il ne présente plus de toux, qui a disparu 5 à 6 jours après son hospitalisation, mais il garde une ascite assez abondante.

En résumé il s'agit d'un sujet éthylique de longue date et même gros éthylique (consommation quotidienne de 2 litres de vin pendant 9 mois de l'année, consommation plus grande encore pendant les trois mois des grandes vacances) qui, pendant longtemps, a semblé jouir d'une santé parfaite. L'alcool lentement, insidieusement, attaquait son foie mais de cette atteinte il n'existait aucune manifestation apparente, probante. Cependant peu à peu, à bas bruits, la cirrhose se constituait, elle restait latente tant que persistait un certain équilibre du fonctionnement hépatique. Cet équilibre était pourtant bien instable, et le simple *traumatisme* d'une intervention chirurgicale

pratiquée sous *rachianesthésie* a suffi pour le rompre. Dès lors, brusquement, en quelques jours (4 à 5) la cirrhose s'est révélée, cirrhose avec ascite abondante ayant nécessité deux ponctions évacuatrices (8 et 5 litres) en 16 jours ; ces ponctions ne sont pas arrivées à tarir l'épanchement ascitique : trois jours après la dernière, le malade quittait le service porteur d'un épanchement assez abondant.

CHAPITRE IV

Influence des interventions chirurgicales sur l'apparition des manifestations cirrhotiques

Nous venons de voir dans l'observation précédente une cirrhose alcoolique se manifester à la suite d'une intervention chirurgicale. Celle-ci avait eu lieu à l'anesthésie locale et nous avons considéré que c'était en tant que traumatisme qu'il avait agi comme cause provocatrice de l'apparition de la cirrhose. Lorsqu'une intervention chirurgicale est pratiquée, chez un alcoolique, sous anesthésie chloroformique, elle peut-être, pourrait-on dire, doublement cause déclenchante des manifestations cirrhotiques car il y a, alors, association au facteur traumatique d'un facteur toxique. L'influence nocive du chloroforme sur le foie est, actuellement, bien connue des chirurgiens qui proscrivent rigoureusement cet anesthésique dans les interventions hépato-biliaires. Chez les alcooliques cet anesthésique nous semble devoir être également pros crit pour toutes sortes d'intervention. MM. Noël

Fiessinger et Paul Brodin (1) rapportent, en effet, l'observation d'une malade, concierge, éthylique habituelle, chez laquelle, 3 jours après une cure radicale d'hernie crurale double, pratiquée sous *anesthésie chloroformique*, apparurent : un ictère franc et progressif avec décoloration des matières, des taches purpuriques aux membres inférieurs, une anorexie complète et de l'altération de l'état général. Six à sept jours après survint une ascite volumineuse qui dut être ponctionnée à trois reprises et qui ne disparut complètement qu'après un traitement prolongé par le cyanure de mercure dont on connaît l'action diurétique.

(1) N. Fiessinger et P. Brodin, « Les hépatites scléreuses ictérigènes », *loc. cit.*

CONCLUSIONS

L'alcool reste le grand facteur étiologique des cirrhoses du foie. Il faut savoir rechercher, en dehors des dires des malades, la notion de l'intoxication alcoolique souvent en rapport avec la profession de ces derniers.

Les cirrhoses alcooliques du foie peuvent rester très longtemps latentes et ne se manifester qu'à l'occasion de causes « déclenchantes ». De celles-ci les infections sont les plus fréquentes, les plus importantes ; mais, un choc moral, un traumatisme, une intervention chirurgicale, surtout pratiquée sous anesthésie chloroformique, peut suffire à aggraver l'insuffisance hépatique des alcooliques et à déterminer l'apparition des manifestations cirrhotiques. Ce dernier fait comporte une conclusion pratique importante : la proscription du chloroforme, comme anesthésique, chez les alcooliques.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Vu : le Doyen,

H. ROGER.

Le Président :

A. LEMIERRE.

